Aus der Königl. Medizinischen Klinik zu Breslau.

Die in der medizinischen Klinik zu Breslau seit 1892 beobachteten Fälle von chronischer Bleiintoxikation.

Inaugural-Dissertation,

welche mit Genehmigung der

Hohen Medizinischen Fakultät der Kgl. Universität Breslau

zur Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

am

Mittwoch, den 23. Dezember 1903, ½1 Uhr mittags

in der

Aula Leopoldina der Königl. Universität

öffentlich verteidigen wird

Hans Sohr.

ACAD. MED. BAT. MBL.

Opponenten:

Herr Assistenzarzt **Koesler,** Goettingen.
Herr Assistenzarzt **Schubert,** Breslau.

Breslau 1903.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.
Referent: Prof. Dr. v. Strümpell.
Ponfick, Dekan.

I.

Historische Notizen.

Chemisches und Pharmakologisches über Blei.

Die Kenntnis der chronischen Bleivergiftung ist sehr alt. Schon in den Werken der alten griechischen und römischen Autoren finden wir unzweideutige Hinweise hierauf. Zuerst erwähnt Nicander (200 v. Chr.) die paralytischen Wirkungen von Bleipräparaten. Dioscorides (etwa 77 n. Chr.) bespricht ein durch Blei hervorgerufenes Delirium, Galen (geb. 131 n. Chr.) berichtet von Bleilähmungen, Aretaeus (im 2. Jahrh.) u. a. kannten eine durch Metalle erzeugte Kolik und Lähmung, ohne direkt das Blei als ursächliches Moment anzugeben, und Paulus Aeginetes (1. Hälfte des 7. Jahrh.) erzählt von einer Epilepsie nach Bleivergiftung. Von den arabischen Ärzten gibt Avicenna (980—1037) bereits eine ganz ausführliche Beschreibung der Bleikolik. Aber auch die Bleiarthralgie sowie die Bleilähmungen waren den Arabern gut bekannt. Von späteren Autoren ist Stockhausen (1656) zu nennen, der auch über die Funktionsstörungen des Gehirns bei Bleivergiftung unterrichtet war. Die Lehre von der typischen Bleilähmung hat erst durch De Haën wesentliche Fortschritte gemacht, der im Jahre 1771 zuerst die der Lähmung anheimfallenden Muskeln genauer beschrieben hat. Die ausführlichste und beste Bearbeitung der Bleivergiftung verdanken wir Tanquerel des Planches (1839), der, wie Kobert sagt, „die ganze Reihe der Formen in geradezu klassischer Weise

zusammenhängend beschrieben hat". Seine bahnbrechende Arbeit bleibt noch heute eine der Hauptstützen bei der Bearbeitung der Bleiintoxikation.

Das Blei ist ein weiches, schon bei 335° schmelzendes Metall, das sich in Salpetersäure leicht löst, von Schwefel- und Salzsäure jedoch in kompaktem Zustande nicht angegriffen wird. Bei Luftzutritt wird es selbst von schwachen organischen Säuren gelöst. An trockner Luft ändert es sich nicht, überzieht sich aber an feuchter Luft mit einer dünnen Oxydschicht. Das metallische Blei ist in luftfreiem, reinem Wasser unlöslich; bei Luftzutritt geht es jedoch in Bleihydroxyd über, das sich in Wasser etwas löst. Enthält ein Wasser Chloride und Nitrate, so ist metallisches Blei darin löslich, während ein Sulfate und Carbonate enthaltendes Wasser das Blei mit einem unlöslichen Überzuge von Bleisulfat und Bleikarbonat versieht.

Von den für uns in Betracht kommenden Verbindungen des Bleis sei zunächst das Bleioxyd erwähnt. Gewinnt man es durch Schmelzen, so erhält man die Bleiglätte; fein zerriebene Bleiglätte bildet das Lithargyrum. Vermeidet man bei der Darstellung des Bleioxyds Schmelzung, so erhält man ein gelbes amorphes Pulver, das Massikot. Bleioxyd ist in Wasser wenig, in Essig reichlich löslich. Töpfer und Steingutarbeiter brauchen es zum Glasieren, und die Bleiglätte hat man lange dazu benutzt, die Säure des Weines abzustumpfen.

Durch Erhitzen des Bleioxyds erhält man die Mennige als scharlachrotes krystallinisches Pulver. Sie ist in Wasser unlöslich. Man verwendet sie als Malerfarbe, sowie zu Glasuren, Kitten, Pflastern und in der Zündholzfabrikation.

Das Bleiweiss, Cerussa, ist ein basisches Bleikarbonat von wechselnder Zusammensetzung. Es ist eine der unentbehrlichsten Malerfarben und wird in verschiedenen Modifikationen als Kremserweiss, Perlweiss, Hamburger- und Venetianerweiss verwandt. Von sonstigen Bleipräparaten werden noch Chlorblei, Jodblei, sowie chromsaures und molybdänsaures Blei als Malerfarben gebraucht.

Löst man Bleiglätte in Essigsäure, so erhält man farblose Prismen von Bleiacetat, das seines süsslichen Geschmackes wegen auch Bleizucker genannt wird. Man verwendet es als Arzneimittel und als chemisches Reagenz. Bleiacetatlösung löst leicht Bleioxyd auf unter Bildung basischer Salze. Eine solche Lösung von Bleiglätte in Bleiacetatlösung ist der Bleiessig. Auch der Bleiessig findet in der Medizin Anwendung.

Die Bleisalze werden von allen Schleimhäuten aus resorbiert. Auch metallisches Blei und einige der in Wasser unlöslichen Salze werden im Magen gelöst. Ebenso werden durch die Sekrete der Mundhöhle sowie durch die der Luftwege unlösliche Bleiverbindungen, wie z. B. Mennige und Bleiglätte, zur Lösung gebracht. Selbst das Bleisulfat, das man meist für ungiftig hält, kann zu Vergiftungen führen, wenn es staubförmig in die Bronchien gelangt, wo es sich in dem Sekrete löst. Eine Ausnahme macht das Bleiweiss. Es ist in den genannten Sekreten unlöslich und gelangt wahrscheinlich durch die freie Kohlensäure der Gewebe zur Lösung. Auch von der Haut aus werden lösliche Bleisalze resorbiert; es bedarf dazu aber ziemlich konzentrierter Bleisalben oder -Lösungen, die man energisch in die Haut einreiben muss. Die besten Effekte erzielt man im Tierversuche durch subkutane Injektionen oder durch Beibringung von Blei in Dampfform von der Lunge aus.

Das Blei lagert sich, nachdem es in den Kreislauf übergegangen ist, in den einzelnen Organen in verschiedener Menge ab. Am meisten Blei findet sich in den Knochen, etwas weniger in den Nieren und der Leber, noch weniger im Rückenmarke und Gehirne, während die Muskeln und der Darm die geringsten Mengen aufweisen. Die Ausscheidung des Bleis aus dem Körper geht durch den Harn, die Haut, die Milch und den Kot vor sich; doch lässt sich noch nach Jahren in den Organen von Personen, die einmal an einer Bleiintoxikation erkrankt waren, Blei nachweisen.

Es werden nun durch die verschiedensten Verbindungen des Bleis, gleichviel ob sie auf diesem oder jenem Wege

in den Körper gelangen, immer dieselben Vergiftungserscheinungen hervorgerufen. Es liegt daher die Annahme nahe, dass sämtliche Verbindungen nach ihrer Resorption in eine einzige übergeführt werden und diese dann zur Wirkung kommt. Hierbei spielt die Einwirkung des Bleis auf Eiweiss sicher eine Rolle. Alle gelösten Bleisalze nämlich geben mit Eiweiss Bleialbuminate, die in Wasser zwar unlöslich, in verdünnten Säuren, kaustischen Alkalien, sowie in überschüssigem Eiweiss jedoch löslich sind. So könnte das Blei von den verschiedensten Körperstellen aus in den Kreislauf gelangen.

Bei der überaus mannigfachen Verwendung, die das Blei und seine Verbindungen in der Industrie und Technik, sowie auch im alltäglichen Leben finden, werden sie häufiger als jedes andere Metall Veranlassung zu Vergiftungen und haben deshalb von jeher ein hervorragendes Interesse beansprucht. Trotz aller polizeilichen Vorschriften und hygienischen Massnahmen ist die Bleivergiftung doch immer noch eine ziemlich häufige Erkrankung geblieben. So sind in der medizinischen Universitätsklinik zu Breslau seit dem Jahre 1892 59 Fälle von chronischer Bleiintoxikation zur Beobachtung gelangt.

Im folgenden werde ich zuerst einen Auszug aus den mir zur Verfügung stehenden Krankengeschichten bringen, um daran eine Besprechung der Symptomatologie der beobachteten Fälle zu knüpfen. Fall 59 wird der interessanten Komplikationen wegen am Schlusse der Arbeit besonders besprochen.

II.

Auszüge aus den Krankengeschichten.

1. Paul G., 15 Jahre, Malerlehrling. 1. Anfall. Seit 8 Tagen Darmkatarrh, Leibkneifen, 5—6 mal Durchfall, Schmerzen vorn links in der Gegend der unteren Rippen. Status: Zunge belegt, kein Bleisaum, einige kleine Halsdrüsen. Puls weich. Abdomen in den unteren Partien leicht aufgetrieben, Bauchdecken etwas gespannt. Heftige kolikartige Leibschmerzen. Temp.: zweimal 38,2°, einmal 38,4°, einmal 37,8°, sonst immer unter 37,5°. Urin o. B. Behandelt 14 Tage.

2. **Johann K.**, 31 Jahre, Maler. Arbeitet seit 3 Jahren mit Bleiweiss. Vor 2 Jahren einen Anfall von Bleikolik. Seit 4 Wochen Appetitlosigkeit, Druck in der Magengegend. Die Beschwerden steigerten sich; es traten hinzu Kopfschmerz, Schwäche in den Beinen, Zittern in den Händen und Kolikanfälle. Behandelt 8 Tage.

3. **Ernst K.**, 38 Jahre, Monteur. Arbeitet seit 19 Jahren mit Mennige. Vor 5 Jahren ein Anfall von Bleikolik. Seit dieser Zeit wenig Appetit, Stuhl oft angehalten, Abnahme des Geruchsvermögens. Seit 14 Tagen Lähmung der Hände. 3 Tage später Auftreten von Schmerzen in Fingern und Händen, bis in die Schultern ausstrahlend, Schmerzen im Kreuz. Klage über Schlaflosigkeit. Status: Pat. sieht ziemlich abgemagert aus, Haut und Schleimhäute blass, Bleisaum und Stomatitis. Puls ausserordentlich gespannt, Radialarterie deutlich geschlängelt. Abdomen etwas aufgetrieben, nicht druckempfindlich. Tremor der Hände. Radialislähmung vollkommen symmetrisch. Triceps und Supinator longus normal, ebenso die Extensoren des Handgelenkes. Unfähigkeit, den 3., 4. und 5. Finger zu strecken, die sich in Mittelstellung befinden. Extensor pollicis longus und Abductor pollicis longus funktionieren nicht. Kleine Handmuskeln frei. Pronation und Supination unbehindert. Hin und wieder in der Nähe der Handgelenke leichte fibrilläre Zuckungen. Farad.: Sämtliche Muskeln mit Ausnahme des Extensor digitorum comm. direkt und indirekt gut erregbar. Galvan.: Direkt im Ext. dig. comm. E. R.: träge Zuckung, Überwiegen der An. S. Z. An Beuge- und Streckseite der oberen Extremitäten Hyperalgesie. Geruchsvermögen vollständig aufgehoben, V. intakt. Urin enthält ziemlich viel Albumen und viel Urobilin. Behandelt 14 Tage.

4. **Oskar M.**, 38 Jahre, Maler. Vor 1 Jahr ein leichter Kolikanfall. Vor 9 Tagen plötzlicher Beginn der Erkrankung mit schmerzhaftem Harndrange. Es traten hinzu Appetitlosigkeit, Erbrechen nach Nahrungsaufnahme, Schlaflosigkeit, Schmerzhaftigkeit des ganzen Körpers, speziell der Knochen. Status: Anämisches Aussehen, Bleisaum und Stomatitis. Puls weich. Abdomen leicht druckempfindlich ohne stärkeren Meteorismus. Stuhl angehalten. Urin enthält Indican und Urobilin. Behandelt 13 Tage.

5. **Friedrich St.**, 27 Jahre, Lackierer. Vor 8 Jahren ein Kolikanfall. Beginn der Erkrankung vor 6 Tagen mit starken Leibschmerzen, Verstopfung, Schwächegefühl, Zittern in den Händen. Status: Gesichtsfarbe anämisch, Zunge stark weiss-gelblich belegt. Bleisaum. Puls sehr gespannt, verlang-

samt (48). Sehr schmerzhafte Koliken, nachts weniger. Im Anfalle Abdomen nicht flach, nicht aufgetrieben, sehr druckempfindlich. Temp.: je einmal 38,2°, 38°, 37,9°, 37,7°, sonst nicht über 37,5°. Tremor der Zunge und der Hände. Urin o. B. Behandelt 9 Tage.

6. Karl K., 34 Jahre, Anstreicher. Seit etwa 1 Jahre oft rheumatische Beschwerden. Beginn der Erkrankung vor 14 Tagen mit Leibschmerzen und Verstopfung. Status: Anämisches Aussehen von Haut und Schleimhäuten. Zunge gelblich belegt. Bleisaum. Puls sehr gespannt. Abdomen flach, druckempfindlich. Stuhl angehalten. Leichtes Ödem des rechten oberen Augenlides, mehrmals recidivierend. Urin o. B. Behandelt 7 Tage.

7. Paul M., 23 Jahre, Maler. 1. Anfall. Seit über 1 Jahr Stuhlverstopfung. Seit etwa 8 Monaten Schmerzen in Schultern und Nacken, Halsschmerzen. Einmal ein Anfall von stechendem Schmerz am unteren Rande des Sternum mit „Gürtelgefühl". Status: Geringe Anämie. Kein Bleisaum. Puls: Spannung vermehrt. Zuweilen Herzklopfen. Abdomen hart. Urin frei. Behandelt 7 Tage.

8. Ernst P., 27 Jahre, Stellmacher. Arbeitet mit bleihaltigen Farben. Seit 3 Monaten zahlreiche Anfälle von Kolik. Beginn der Erkrankung mit Obstipation und heftigen Kolikschmerzen, attackenweise sich steigernd, mit geringen Intervallen. Klagen über Kopfschmerzen, Schwäche in Armen und Beinen. Status: Anämisches Aussehen. Hämoglobin 65—70% Gowers. Blasse Erythrocyten von normaler Form, Leucocyten nicht vermehrt. Zunge weiss-gelblich belegt. Bleisaum. Drüsenschwellung am Halse. Puls gespannt. II. Aortenton accentuiert. Abdomen eingesunken, hart, druckempfindlich. Temp.: je einmal 37,6°, 37,8°, 38°, sonst nicht über 37,5°. Tremor der Zunge und der Hände. Urin o. B. Behandelt 24 Tage.

9. August L., 60 Jahre, Anstreicher. Zweimal vor vielen Jahren an Bleikolik erkrankt. Seit etwa 8 Wochen reissende Schmerzen und Mattigkeit in den Beinen. Status: Gesicht und Schleimhäute blass, Zunge belegt. Puls hart, unregelmässig. Bronchitis. Urin schwach eiweisshaltig. Behandelt 19 Tage.

10. Adolf G., 43 Jahre, Maler. Vor 20 Jahren einmal Bleikolik. Seit etwa 6 Wochen Mattigkeit, geringer Appetit, Stuhlverstopfung. Status: Hämoglobin 30—35% Fleischel. Erythrocyten 2 275 000. Haut und Schleimhäute stark anämisch. Sclerae leicht gelblich verfärbt. Bleisaum. Zunge leicht belegt. Puls hart. Abdomen gespannt, nicht druckempfindlich. Urin enthält wenig Urobilin. Behandelt 12 Tage.

11. Emil J., 30 Jahre, Anstreicher. Arbeitet mit bleihaltigen Farben. Vor 13 Jahren 1. Kolikanfall, dann noch 7 weitere. Seit 2 Jahren Lähmung der rechten Hand. Seit 1 Tage wieder Verstopfung und Kolikschmerzen, Schmerzen in Schulter und Ellbogengelenken und den Gelenken beider Beine, ausstrahlend über die ganze Extremität. Status: Hautfarbe blass. Bleisaum. Puls hart, Radialarterie rigid. Abdomen im Epigastrium etwas eingesunken; Druckempfindlichkeit mässig. Erbrechen. Rechts „typische alte Radialislähmung". Urin o. B. Behandelt 10 Tage.

12. Hermann K., 15 Jahre, Lackierer. 1. Anfall. Vor 3 Tagen Beginn der Erkrankung mit Kopf-, Bauch- und Rückenschmerzen. Appetitlosigkeit. Status: Kein Bleisaum. Puls leicht gespannt, 100. Abdomen eingesunken, Bauchmuskeln bretthart, mässige Druckempfindlichkeit. Stuhlverstopfung. Einmal Erbrechen. Temp.: je einmal 37,8°, 37,7°, sonst nicht über 37°. Urin o. B. Behandelt 17 Tage.

13. Josef D., 24 Jahre, Schlosser. Arbeitet mit Bleiweiss. 1. Anfall. Vor einigen Tagen Beginn der Erkrankung mit starkem Durchfall, Leibschneiden und Kopfschmerzen. Status: Auffallende Blässe. Hämoglobin 90 % Gowers. Leichte Stomatitis. Kein Bleisaum. Puls leicht gespannt (58). II. Aortenton accentuiert. Abdomen eingesunken, druckempfindlich. Bauchmuskeln stark gespannt. Stuhlverstopfung. Urin o. B. Behandelt 8 Tage.

14. Richard W., 22 Jahre, Arbeiter. 1. Anfall. Vor 14 Tagen Beginn der Erkrankung mit Verstopfung, krampfartigen Magenschmerzen gewöhnlich nach dem Essen und saurem Aufstossen. Status: Haut und Schleimhäute etwas anämisch. Zunge etwas belegt. Leichte Stomatitis. Kein Bleisaum. Puls gespannt. II. Aortenton accentuiert. Abdomen zeigt geringen Meteorismus, in der Magengegend schwache Druckempfindlichkeit. Urin o. B. Behandelt 8 Tage.

15. Hermann H., 29 Jahre, Schlosser. Arbeitet mit bleihaltigem Antimon. 1. oder 2. Anfall. Vor 4 Tagen Beginn der Erkrankung mit Kopfschmerzen und starken Schmerzen in der l. Inguinalgegend. Status: Hochgradige Blässe. Zunge stark belegt. Katarrhal. Stomatitis. Bleisaum. Foetor ex ore. Rechte Tonsille stark geschwellt, eitrig belegt. Puls etwas gespannt. Abdomen etwas eingezogen, in der l. Inguinalgegend druckempfindlich. Stuhlverstopfung. Temp. 38,6°, Schüttelfrost (Angina phlegmonosa). Urin o. B. Behandelt 3 Tage.

16. Otto D., 30 Jahre, Malergehilfe. Arbeitet mit Bleiweiss. Vor einigen Jahren kolikartige Schmerzen mit Erbrechen. Vor etwa 2 Jahren Beginn der Erkrankung mit Schwäche im r. Unterschenkel, dann auch im l. Beine. Ameisenkriechen und Vertaubungsgefühl in den Händen. Zittern am ganzen Körper, Rückenschmerzen, Kopfschmerzen. Klagen über Augenflimmern und Schwarzwerden vor den Augen. Status: Hämoglobin 80 % Gowers. Haut und Schleimhäute sehr anämisch. Leichte Stomatitis, Bleisaum. Puls gespannt. 1. Ton an der Herzspitze paukend, II. Aortenton accentuiert. Meteorismus mässigen Grades. Gang spastisch. Passive Bewegungen frei. Keine Atrophien. Aktive Bewegungen des r. Beines deutlich ataktisch. Pat.-Refl. sehr lebhaft. Fussklonus besonders rechts. Romberg schwach positiv. Sensibilität normal. Urinieren nur nach längerem Pressen möglich; dann fliesst der Urin erst tropfenweise ab, schliesslich in kräftigem Strahle. Augenhintergrund o. B. Tremor der Zunge (Myelitis dorsalis circumscripta). Urin o. B. Behandelt 13 Tage.

17. Albert S., 32 Jahre, Malergeselle. Arbeitet mit Bleiweiss. Vor 1 Jahr Gelenkrheumatismus. Seit 4—6 Wochen Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Öfters kolikartige Unterleibsschmerzen und Magendrücken. Heftiger Kopfschmerz, abwechselnd an beiden Kopfhälften. Schmerzen in den Extremitäten, besonders in den Knieen. Rückenschmerzen. Status: Hämoglobin 80 % Gowers. Haut und Schleimhäute ziemlich blass. Mässige Stomatitis. Zunge leicht belegt. Bleisaum. Puls hart, gespannt. Radialarterie rigid. II. Aortenton accentuiert. Abdomen leicht abgeflacht, nicht druckempfindlich. Bauchdecken gespannt. Stuhlverstopfung. Das Urinieren fällt dem Pat. schwer; es dauert lange, ehe der Urin abläuft. (Vor einiger Zeit Gonorrhoe.) L. Auge etwas schwachsichtig. Urin o. B. Behandelt 21 Tage.

18. Reinhold H., 30 Jahre, Lehrer. Art der Vergiftung nicht nachzuweisen. Vor 1 Jahre Gelenkrheumatismus. Seit 6 Wochen kolikartige Schmerzen. Schlaflosigkeit. Status: Hämoglobin 70 % Gowers. Haut und Schleimhäute sehr blass, leichte Stomatitis. Bleisaum nicht deutlich. Geringe Pharyngitis. Puls nicht hart. Abdomen mässig meteoristisch, nicht druckempfindlich. Stuhlverstopfung. Urin o. B. Behandelt 6 Tage.

19. Wilhelm B., 26 Jahre, Arbeiter in einer Blumenfabrik. Benutzt bei seiner Arbeit Bleiplatten. Vor 1½ Jahren Schmerzen in der Kreuzgegend „Rheumatismus". Vor 4 Wochen Beginn der Erkrankung mit Rückenschmerzen und schneidenden Schmerzen im Unterleibe, dabei Schwitzen und Schüttelfröste,

Gefühl von Mattigkeit. Status: Schwellung und Rötung des Zahnfleisches. Periphere Drüsenschwellung. Kein Bleisaum. Seit 7 Jahren fortwährend Ausschlag: Zahlreiche Acnepusteln am ganzen Körper. Puls etwas hart. Abdomen hart, druckempfindlich, nicht eingezogen. Stuhlverstopfung. Urin o. B. Behandelt 16 Tage.

20. Walter P., 19 Jahre, Drogist. Arbeitet mit Bleiweiss und anderen Giften z. B. Schweinfurter Grün. Erster Anfall. Vor 14 Tagen Beginn der Erkrankung mit krampfartigen Schmerzen im r. Epigastrium, dann krampfartige und schneidende Schmerzen im ganzen Abdomen. Kreuzschmerzen. Stuhl soll stets schwarz ausgesehen haben. Status: Puls ziemlich hart. Abdomen im ganzen schmerzhaft. In der Gegend des r. Poupartschen Bandes eine talergrosse schmerzhafte Stelle. Bauchmuskeln gespannt. Stuhlverstopfung. Temp.: einmal 38°. Urin o. B. (Seit 5 Jahren leidet Pat. an „Krämpfen", die durch Schreck entstanden sein sollen und alle 14 Tage auftraten.) Behandelt 12 Tage.

21. Heinrich K., 27 Jahre, Steingutarbeiter. Gibt an, mit Blei zu arbeiten. 2. Anfall. Seit einigen Tagen heftige Kolikanfälle in Magen und Darm. Schmerzen über Brust und Schultern, Kopfschmerzen, Schwindelanfälle. Seit 5 Wochen 10 kg Gewichtsabnahme. Status: Hämoglobin 50 %. Erythrocyten 3 996 000, Leukocyten 22 800. Zunge belegt. Zähne stark defekt. Bleisaum. Schwellung und Rötung des Zahnfleisches. Foetor ex ore. Puls gespannt, 120—160. Radialarterie rigid. Abdomen eingezogen, nicht druckempfindlich. Stuhlverstopfung. Temp.: einmal 37,7°. Blasenschmerzen und Harndrang. Tremor der Hände. Pat. ist psychisch sehr erregbar. Urin enthält viel Urobilin und Urate.

22. Valentin B., 51 Jahre, Werkführer in einer Ofenfabrik. Vor 9 Jahren einmal Bleikolik. Vor 3 Jahren 8 Tage lang Reissen in den Füssen, das im Laufe der Zeit noch zweimal wiederkehrte. Seit einiger Zeit fortwährend Schmerzen in den Füssen. Seit 8 Tagen Stechen in der r. Brustseite. Status: Hautfarbe etwas blaß. Bleisaum. Puls etwas gespannt. Abdomen stark gewölbt, Pseudofluktuation. Pat.-Refl. gesteigert. Urin enthält Urobilin. Behandelt 6 Tage.

23. Pauline G., 34 Jahre, Malerwitwe. Pat. arbeitet in einer Steingutfabrik, wo sie mit Blei zu tun hat. 2. Anfall von gleicher Art. Seit 14 Tagen Appetitlosigkeit, Erbrechen, Stuhlverstopfung und kolikartige Schmerzen. Zeitweise Kopfschmerzen. Status: Bleisaum. Zunge etwas belegt. Puls von mittlerer Spannung. Abdomen wenig meteoristisch, an

vereinzelten Stellen druckempfindlich. Urin enthält etwas Albumen. Behandelt 12 Tage.

24. Bertha V., 24 Jahre, Arbeiterin in einer Steingutfabrik. Arbeitet mit bleihaltiger Glasur. 1. Anfall. Seit 3 Tagen heftige Leibschmerzen, Durchfälle. Status: Zunge belegt. Bleisaum. Puls gespannt, hart. II. Aortenton accentuiert. Abdomen gewölbt, etwas druckempfindlich. Tremor der Zunge. Urin zeigt bei der Untersuchung auf Albumen leichte Trübung. (1. Regel mit 19 Jahren, anfangs schmerzhaft, immer mit starker Blutung.) Behandelt 8 Tage.

25. Ernestine L., 20 Jahre, Arbeiterin in einer Steingutfabrik, wo sie mit Bleiglasur zu tun hat. 1. Anfall. Seit 14 Tagen Appetitlosigkeit, Mattigkeit und Erbrechen. Stechen in der Brust beim Gehen, krampfartige Leibschmerzen. Status: Starker Bleisaum. Puls nicht ganz regelmässig. Abdomen nirgends druckempfindlich. Urin o. B. Behandelt 6 Tage.

26. Otto St., 23 Jahre, Heizer. Arbeitet mit Blei. 1. Anfall. Seit 3 Tagen drückende Schmerzen in der Magengegend und Erbrechen. Status: Er. = 3 500 000, L. = 7 500. Haut und Schleimhäute blass. Sclerae gelblich. Bleisaum angedeutet. Zahlreiche harte Drüsen in beiden Leistenbeugen und vorn am M. cucullaris. Puls gespannt. Abdomen leicht vorgetrieben, auf Druck in der Magengegend leicht schmerzhaft. Stuhlverstopfung. Temp.: je einmal 37,8° und 37,6°. Urin o. B. Behandelt 12 Tage.

27. Paul D., 30 Jahre, Feilenhauer. Arbeitet mit einer Mischung von Öl und Bleiweiss. Seit 2 Jahren periodisch wiederkehrend, erst Kreuzschmerzen, dann krampfartige Schmerzen im Leibe. Gleichzeitig Erbrechen und Durchfälle. Stuhl war einmal etwas blutig. Schmerzen im r. Beine. Kribbeln in den Händen. Status: Rachenorgane leicht gerötet. Bleisaum. Puls gespannt. Abdomen mässig eingezogen und mässig druckempfindlich, besonders zwischen Spina ant. sup. und Nabel. Urin o. B. Behandelt 4 Tage.

28. Paul K., 25 Jahre, Lackierer. Vor 2 Jahren Bleikolik. Vor 14 Tagen Beginn der Erkrankung mit Kolikschmerzen, heftigen Magenkrämpfen und Erbrechen. Status: Mundschleimhaut blass. Bleisaum. Foetor ex ore. Puls etwas hart. Art. temporalis geschlängelt. Herzspitzenstoss in der Mammillarlinie, systolisches Geräusch an der Spitze. Abdomen leicht eingezogen, auf Druck besonders in der Regio epigastrica schmerzhaft. Temp.: einmal 38°. Urin alkalisch, leicht getrübt, enthält Bakterien und Leukocyten in mässiger Anzahl. Behandelt 16 Tage.

29. Josef P., 35 Jahre, Schriftsetzer. Vor 1 Jahre Bleikolik. Vor etwa 4—5 Wochen Beginn der Erkrankung mit süsslich-saurem Aufstossen. Wöchentlich zwei- bis dreimal auftretende Kolikanfälle, die einige Stunden dauerten. Status: Hämoglobin 75 % Gowers. Er. = 5 080 000, L. = 6 000. Haut und Schleimhäute blass. Zunge belegt. Eigentümlicher metallischer Geruch aus dem Munde. Bleisaum. Puls hart, gespannt. Herzspitzenstoss 1 cm ausserhalb der Mammillarlinie. II. Aortenton accentuiert. Abdomen etwas gespannt, stellenweise druckempfindlich. Stuhlgang regelmässig. Urin o. B. Behandelt 19 Tage.

30. Wilhelm U., 29 Jahre, Schlosser. Hat viel mit Mennige zu tun. Vor 1 Jahre 3 Wochen Bleikolik. Seit 3 Tagen Ziehen in den Knochen, schlechter Appetit, Obstipation, Kolikschmerzen im Abdomen. Status: Anämisches Aussehen, Puls nicht gespannt. Epigastrium druckempfindlich. Stuhlverstopfung. R. Kniegelenk schmerzhaft. Urin o. B. Behandelt 8 Tage.

31. Albert P., 37 Jahre, Lackierer. 3. Anfall, 1. vor 11 Jahren. Vor 8 Tagen Beginn der Erkrankung mit Appetitlosigkeit und Erbrechen. Reissende Schmerzen in den Knieen und Fusssohlen, Kopfschmerzen. Zittern in den Händen. Heftige kolikartige Leibschmerzen. Status: Zunge etwas belegt, Foetor ex ore. Kein Bleisaum. Bleipuls. Stuhlverstopfung. Urin o. B. Behandelt 8 Tage.

32. Eugen B., 25 Jahre, Arbeiter in einer Metallschmelzerei, wo er mit Blei zu tun hat. 1. Anfall. Vor 5 Wochen Beginn der Erkrankung mit Unwohlsein, Erbrechen und Schwere in den Beinen. Brustschmerzen. Heftige Leibschmerzen mit galligem Erbrechen, Tag und Nacht anhaltend. Durchfälle, später Stuhlverstopfung. Status: Hämoglobin 65 % Gowers. Starker metallischer Geruch aus dem Munde. Bleisaum. Starker schmieriger Belag auf den Zähnen. Speichelfluss. Zunge belegt. Puls hart und voll, II. Aortenton betont. Abdomen eingezogen, Bauchdecken bretthart, Druckempfindlichkeit besonders im epigastrischen Winkel. Temp.: zweimal 37,6 °, je einmal 38 °, 37,8 °. Urin spärlich, enthält Urobilin und Indican. An einem Tage dreimal Nasenbluten. Behandelt 17 Tage.

33. Carl C., 38 Jahre, Anstreicher. Vor 4 Jahren Kolik. Seit 4 Wochen starker Tremor und Schwäche der Unterarme, Hände und Finger, Schwäche der Beine, sodass Pat. oft zusammengebrochen ist. Status: Ernährungszustand deutlich reduziert. Hautfarbe blass. Bleisaum sehr stark. Zähne

schlecht. Stomatitis. Puls deutlich gespannt. Temp.: je einmal 37,9° und 38,5°. R. Arm: Schwäche des Triceps, geringere des Biceps, ebenso der Extensoren des Unterarmes. Flexoren der Finger kräftig, Händedruck schwach. Supinator longus frei. Streckung der Hand und Finger nur mit Anstrengung möglich. L. Arm: Schwäche des Triceps, Biceps kaum. Supinator longus frei. Extensoren des Vorderarmes sehr schwach. Hand ebenso wie rechts. Untere Extremitäten: Schon nach wenigen Schritten tritt bedeutende Schwäche und Tremor der Beine ein. Mm. pectorales in der Clavicularportion etwas atrophisch. Latissim. dorsi leicht paretisch. Elektrische Erregbarkeit der befallenen Muskeln träge. Urin o. B. Behandelt $4\frac{1}{2}$ Monate.

34. Kasimir R., 22 Jahre, Anstreicher. Hat seit 2 Jahren mit Bleifarben zu tun. 1. Anfall. Vor 3 Tagen Beginn der Erkrankung mit heftig ziehenden Schmerzen im Abdomen, vom Nabel ausstrahlend. Rücken- und Kreuzschmerzen. Geringe Schmerzen im r. Kniegelenke. Status: Gesichtsfarbe und Scleren leicht gelblich. Zähne mässig defekt. Bleisaum. Zunge feucht, etwas belegt. Puls etwas hart. Radialarterie rigid. Herzspitzenstoss in der Mammillarlinie, I. Ton an der Spitze dumpf und paukend, II. Aortenton klappend. Abdomen nicht wesentlich eingezogen, auf Druck schmerzhaft. In der Gegend des Colon descendens und S. Romanum Scybala zu fühlen. Tremor der Zunge und Hände. Urin urobilinreich. Behandelt 16 Tage.

35. Ernst Sch., 32 Jahre, Schriftsetzer. 1. Anfall. Seit etwa $\frac{1}{2}$ Jahre Appetitlosigkeit, Schwäche, Kopfschmerzen. Dazu traten Kreuzschmerzen, leichte Ermüdbarkeit der Hände und Füsse und starke Schmerzen im Unterleibe, besonders um den Nabel herum. Status: Hämoglobin 98 % Gowers. Schleimhäute blass, Hautfarbe gelblich-fahl. Bleisaum. Puls mässig gespannt. Herzspitzenstoss verbreitert, $\frac{1}{2}$ Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie. Systolisches Geräusch an der Spitze und accentuierter II. Ton auf dem Sternum. Geringe Paresen in den Beugern der Hände, besonders rechts. Muskelzuckungen in den Beinen. Pat.-Reflexe gesteigert. Urin o. B. Behandelt 3 Wochen.

36. Karl S., 30 Jahre, Arbeiter in einer Farbenfabrik. Arbeitet mit verschiedenen stark staubenden Bleifarben. 1. Anfall. Seit etwa 8 Tagen Beklemmungsgefühl über der Brust, Kopfschmerz und Schwellung der Beine. Öfters Nasenbluten. Status: Aussehen anämisch, Schleimhäute sehr blass. Hämoglobin 35 — 45 %. Er. = 2 600 000, L. = 4 200. Puls

ziemlich voll. Herzspitzenstoss ein Finger breit ausserhalb der Mammillarlinie, I. Ton an der Spitze nicht ganz rein. Temp.: einmal 38,5°. Über beiden Lungen Zeichen eines leichten Katarrhs. Urin enthält bis $^1/_2$ ‰ Albumen, später kein Albumen, spärliche granulierte Cylinder, kein Blut. Urinmengen durchschnittlich 2000 und mehr. An den Beinen Spur von Ödemen. Behandelt 4 Wochen.

37. Reinhold K., 30 Jahre, Sattler. Arbeitet mit Schwefelsäure und Blei. 1. Anfall. Seit etwa $^3/_4$ Jahren grosse Mattigkeit, häufig Schmerzen im Unterleibe und Erbrechen. Status: Schleimhäute blass. Etwas Bleisaum. Zunge etwas belegt. Abdomen in der Magengegend druckempfindlich. Stuhlgang erschwert. Urin o. B. Behandelt 7 Tage.

38. Gustav Sch., 39 Jahre, Maler. Im Laufe von 20 Jahren zahlreiche Kolikanfälle mit Erbrechen. Der erste Anfall begann mit Magenschmerzen. Vor 8 Jahren trat zuerst im 4. und 5. Finger der r. Hand Schwäche ein, später wurde die ganze rechte Hand gebrauchsunfähig. Dann trat Schwäche im rechten Beine hinzu. Im ganzen Körper häufig „Krämpfe", besonders in den Extremitäten. Status: Haut und Schleimhäute blass. Zähne sehr schlecht. Mässiger Bleisaum. Puls stark gespannt. II. Aortenton etwas accentuiert. Tremor der Zunge. Linke Pupille etwas weiter als rechte. Während der Untersuchung Muskelunruhe: Contraktionen der Muskeln in toto, besonders in den Schenkelstreckern, Wogen einzelner Partien und fibrilläres Muskelzucken. Motorische Kraft der oberen Extremitäten herabgesetzt, rechte Hand im Handgelenke leicht gebeugt gehalten, Finger im Metacarpo-Phalangealgelenke gebeugt. Von den Bewegungen der r. Hand gelingt die Streckung nur mit geringer Kraft, Beugung der Hand und Finger erhalten. Streckung im Metacarpo-Phalangealgelenke aufgehoben (5. Finger) bezw. herabgesetzt (2. Finger), Streckung in den Interphalangealgelenken erhalten. Gang etwas stelzend, r. Fussspitze hängt etwas herab. Motorische Kraft der Beine wesentlich herabgesetzt. In Bettlage stehen die Beine in Spitzfussstellung. Aktive Dorsalflexion des Fusses unmöglich, beim Versuche, sie auszuführen, werden nur die Zehen dorsal flektiert. Plantarflexion erhalten. Patellar-Reflexe gesteigert. Galv. Unters.: R. Reizung des N. radialis: Zuckungen im Triceps und Supinator longus, sodann kurze Zuckung im Extensor poll. long. Direkte Muskelreizung: Extensor poll. long. und brevis reagieren in gesteigertem Masse. Im Abductor pollicis longus eine langsame, wurmförmige Zuckung. Fingerextensoren völlig

unerregbar. L. Erregbarkeit vom Nerven und Muskel aus vollkommen erhalten. Urin o. B. Behandelt 5 Monate.

39. Karl C., 58 Jahre, Töpfer. Hatte in der Jugend einmal Bleikolik. Vor 29 Jahren und vor 1 Jahre Gelenkrheumatismus. Seit 3 Tagen krampfartige Schmerzen im Leibe, Erbrechen und häufiger Stuhlgang. Status: Radialrohr mässig gespannt und gefüllt, geringe Arteriosklerose. Abdomen unterhalb des Nabels druckempfindlich. Rechte Pupille etwas weiter als linke. Urin o. B. Behandelt 8 Tage.

40. Karl H., 25 Jahre, Lackierer. Vor 4 Jahren litt Pat. an Leibschmerzen und Appetitlosigkeit. Vor 8 Tagen Beginn der Erkrankung mit heftigen Magenschmerzen und Erbrechen nach dem Essen. Die Schmerzen ziehen sich vom Nabel über den ganzen Unterleib. Einmal befanden sich im Erbrochenen streifige Beimengungen von Blut. Status: Hämoglobin 8,6 (Fleischl-Miescher). Er. = 4 500 000. Haut und Schleimhäute blass. Bleisaum angedeutet. Zunge dick weiss belegt. Puls ziemlich gross, etwas gespannt. II. Aortenton klappend. Abdomen druckempfindlich, Gegend des Epigastrium luftkissenartig aufgetrieben. Stuhlverstopfung. Urin enthält $^1/_4$ ‰ Albumen, reichlich Indican, spärliche hyaline Cylinder und vereinzelte Epithelien. Behandelt 16 Tage.

41. Paul W., 39 Jahre, Maler. 3. Anfall, 1. vor 18 Jahren. Vor etwa 5 Wochen Beginn der Erkrankung mit heftigen Leibschmerzen und Stuhlverstopfung. Seitdem Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, nachts oft reissende Schmerzen in der r. Schulter, Schmerzen in beiden oberen Extremitäten. Pat. gibt an, abgemagert zu sein. Status: Hämoglobin 62 % Gowers. Er. = 4 400 000, L. = 13 600. Haut an den Extremitäten feucht, sonst trocken, sammetartig. Haut und Schleimhäute blass. Sclerae leicht ikterisch. Zähne sehr defekt, braun. Bleisaum. Foetor ex ore. Puls sehr gespannt. I. Herzton an der Spitze paukend. Abdomen gespannt, etwas eingezogen; krampfhafte Schmerzen, die auf Druck heftiger werden. Stuhlverstopfung. Die Stimmbänder weichen bei der Respiration nicht weit auseinander, Stimme rauh, anfallsweise Atemnot. Beide Hände in Flexionsstellung, rechts stärker. Die Finger der rechten Hand sind in den Grundphalangen flektiert. Flexion besonders im kleinen Finger ausgesprochen. Der kleine Finger kann nicht gestreckt werden. Daumen nicht flektiert. Hebung des lateralen Fussrandes erschwert. Rechte Pupille etwas blass. Sehvermögen nicht beeinträchtigt. Urin etwas trübe, enthält $^1/_2$—$1\,^1/_4$ ‰ Albumen, keine Cylinder. Behandelt 14 Tage.

42. Joseph T., 26 Jahre, Lackierer. Vor 5 Jahren Bleikolik. Seit 3 Wochen Leibschmerzen und Schwindelanfälle. Status: Zähne schmutzig braun. Bleisaum. Puls etwas gespannt. Abdomen gespannt, Mitte und Epigastrium druckempfindlich. Stuhlverstopfung. Urin o. B. Behandelt 10 Tage.

43. Paul S., 31 Jahre, Lackierer. Vor 5 und 4 Jahren je ein Anfall von Bleikolik. Vor etwa 8 Tagen Beginn der Erkrankung mit anfallsweise auftretenden Schmerzen in Unterleib und Magen und Erbrechen. Status: Bleisaum. Puls etwas gespannt. Abdomen etwas druckempfindlich. Durchfälle sechs- bis siebenmal täglich. Urin o. B. Behandelt 6 Tage.

44. Johann W., 46 Jahre, Schmelzer in einem Eisenwerke. Muss bei seiner Arbeit Bleidämpfe einatmen. Im Verlaufe von 10 Jahren hat Pat. öfters Bleikoliken gehabt. Vor etwa 3 Wochen Beginn der Erkrankung mit Unfähigkeit, die Finger der rechten Hand zu strecken. Status: Hämoglobin 11,06 Fleischl-Miescher. Er. = 3 850 000. Abmagerung am ganzen Körper deutlich sichtbar. In einzelnen roten Blutkörperchen die Grawitzschen eosinophilen Granulationen. Haut und Schleimhäute blass. Starker Bleisaum. Im Zupfpräparate des Zahnfleisches deutlich Körnchen von Schwefelblei in und besonders an den Grenzen der Papillen. Foetor ex ore. Puls ziemlich gespannt. Radialarterie zeigt beginnende Rigidität. Herzspitzenstoss 1 Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie. I. Ton unrein, II. Aortenton verstärkt. Abdomen weich, nicht druckempfindlich. Stuhlgang etwas unregelmässig. Rechte Hand im Handgelenke fast rechtwinklig gebeugt, von den Fingern wird der Daumen leicht abduciert und gestreckt gehalten; auch der Zeigefinger ist gestreckt, während die übrigen nach der Kleinfingerseite zunehmende Beugung erfahren. Bewegungen: Minimale Streckung des Handgelenkes, Streckung von Zeigefinger und Daumen, Abduktion des Daumens. Die übrigen Finger werden nur bei gebeugter Grundphalanx gestreckt. Supination gut erhalten. Händedruck rechts schwächer als links. Faradische Erregbarkeit: a) indirekt bei 70 mm R.-A. schwache Zuckung im Extensor pollicis, vielleicht auch im Abductor pollicis. b) direkt: bei 75 mm R.-A. deutliche Zuckung im Abductor pollicis, undeutliche im Extensor carpi ulnaris. Galvanische Erregbarkeit: a) indirekt: deutliche Zuckung im Extensor und Abductor pollicis. b) direkt: blitzartige K. S. Z. $>$ A. S. Z. bei 5 M. A. in den nicht gelähmten Muskeln, etwas träge in den gelähmten. Faradisch also stark herabgesetzt, bezw. aufgehoben, galvanisch erhalten, doch teilweise träge Zuckungen. Linke Hand: In den Streckern,

besonders im Extensor carpi radialis und ulnaris, sowie im Extensor digit. communis deutliche Parese: Die Hand kann nicht über den gestreckten Winkel gestreckt werden. Linke Pupille weiter als rechte. Urin o. B. Behandelt 5 Wochen.

45. Franz Th., 55 Jahre, Töpfer. Arbeitet mit Bleiglasur. Im Verlaufe von 21 Jahren etwa 20 Anfälle von Kolik. Pat. ist zum 9. Male in die Klinik aufgenommen. Die einzelnen Erkrankungen begannen mit den verschiedensten Symptomen, z. B. die erste mit krampfartigen Schmerzen in Knieen, Füssen, Schultergelenken und schliesslich im Leibe, die zweite mit Reissen in den Gliedern, die dritte mit heftigen Kopfschmerzen, die fünfte mit Kribbeln in den Fingern. Auch die Beschaffenheit des Abdomens war bei den einzelnen Erkrankungen verschieden: zuweilen war es druckempfindlich, zuweilen nicht; mehr oder weniger eingezogen war es immer. Temperatursteigerungen traten im ganzen dreimal auf, je einmal $39{,}2^0$, $38{,}1^0$, $37{,}7^0$. Bei den Koliken wiederholen sich die Schmerzanfälle etwa alle halbe Stunden und dauern gegen 10 Min. Schmerzen hauptsächlich unterhalb der Nabelgegend. Status bei der letzten Aufnahme: Hämoglobin 40 % Gowers. Bleisaum. Foetor ex ore. Haut und Schleimhäute blass. Zunge belegt. Beim Bestreichen der Finger mit Schwefelammonium erhält man eine deutliche Verfärbung. Puls bretthart, besonders im Anfalle, Arteriosklerose. Herzspitzenstoss in der Mammillarlinie. II. Aortenton accentuiert, systolisches Geräusch an der Spitze. Abdomen eingezogen, Epigastrium druckempfindlich. Stuhlverstopfung. Einmal schwarzer Stuhl. Während bei der fünften Erkrankung die grobe Kraft im l. Handgelenke herabgesetzt schien und bei der sechsten sich leichte Paresen im Radialisgebiete zeigten, war der Befund bei der letzten Aufnahme folgender: 4 Finger der r. Hand und der 4. Finger der l. Hand sind gelähmt und können nicht gestreckt werden. Im Urin ist einmal Albumen, einmal Hämatoporphyrin nachgewiesen. Sonst o. B. Behandelt 8 Tage.

46. Wilhelm R., 19 Jahre, Maler. Hat viel mit Bleifarben zu tun. Im Verlaufe von 2 Jahren 5 Anfälle von Bleikolik. Vor einem Tage Beginn der Erkrankung mit Aufstossen und kolikartigen Schmerzen im Leibe. Status: Haut und Schleimhäute blass. Bleisaum. Puls leicht gespannt. Abdomen auf Druck mässig schmerzempfindlich. Stuhlverstopfung. Auffallend schwache Muskelkraft in beiden Armen, besonders in den Flexoren und Extensoren der Hände. Urin enthält Albumen. Behandelt 8 Tage.

47. Johann R., 41 Jahre, Arbeiter in einer Zinkhütte. Vor 7 Jahren mit Lähmung der l. Hand erkrankt. Heilung. Seit etwa 4 Jahren wieder Schwäche und schliessliche Lähmung zunächst der l. dann auch der r. Hand, die durch Behandlung gebessert aber nicht geheilt wurde. Status: Hämoglobin 12,3 Fleischl-Miescher. Er. 4800000, L. 7200. Hautfarbe gelblich-blass, Schleimhäute blass. Kein Bleisaum. Einige kleine Nackendrüsen. Puls weich, ebenso Arterien. Abdomen o. B. Stuhlgang regelmässig. Die Finger der l. Hand sind im Gelenke zwischen Mittelhand und Grundglied leicht flektiert, die Streckung der Grundphalangen, besonders des 4. und 5. Fingers ist etwas beschränkt, in ganz geringem Grade auch die Streckung der Mittel- und Endphalangen des 2.—4. Fingers. Bei der Ab- und Adduktion bleibt der 3.—5. Finger zurück. Streckung und Abduktion des Daumens ist in ganz mässigem Grade beeinträchtigt. Die Muskulatur des l. Daumenballens ist etwas schwächer als diejenige des r. Dorsalflexion im l. Handgelenke aktiv möglich, jedoch bereits durch ganz geringen Widerstand aufzuheben. An der r. Hand ganz geringe Parese des Extensor digit. com. und der Interossei. Keine E.-R. Urin o. B. Behandelt 8 Tage.

48. Bernhard P., 40 Jahre, Zinkarbeiter. Vor 6 Jahren Bleikolik. Während der Genesung „krampften" sich eines Nachts die Finger beider Hände zusammen, und Pat. konnte sie nicht mehr strecken. Nach wiederholten Kuren blieb eine Schwäche in den Armen zurück; besonders fiel es ihm schwer, die beladene Schaufel nach rechts umzukippen. Stuhlbeschwerden, einmal Blut im Stuhl. Status: Sehr altes Aussehen. Hämoglobin 10,7 % Fleischl-Miescher. Er. 4000000, L. 5900. Gesichtsfarbe fahlgrau, Schleimhäute blass. Puls von mittlerer Fülle, schwer zu unterdrücken. Bauchdecken mässig gespannt. Im r. Ellbogengelenke Bewegungsbeschränkung. Streckung (auch passiv) nur bis zum Winkel von 130° möglich. Am Gelenke undeutliche Konturen. L. Arm: Kraft des Triceps herabgesetzt, Extensor digit. com. schwach, Streckung jedoch möglich. Der 2. Finger kann nicht vollständig gestreckt werden. Rechts: Supination der Hand mit verminderter Kraft, die Finger können nicht völlig gestreckt werden. Elektrische Erregbarkeit (direkt) in beiden Extensoren quantitativ herabgesetzt. Keine E.-R. Auffallende Druckempfindlichkeit des N. ulnaris am Epicondylus. Am Augenhintergrunde enge Arterien, leichte temporale Abblassung, verwaschene temporale Ränder. Sehvermögen nicht gestört. Urin enthält wenig Albumen, einzelne hyaline und reichlich granu-

lierte Zylinder, gerade und gewundene, runde und geschwänzte Epithelien, Leucocyten. Behandelt 8 Tage.

49. Oskar B., 22 Jahre, Monteur. Arbeitet mit Bleirohren und Mennige. 1. Anfall. Vor 14 Tagen Beginn der Erkrankung mit leichten Leibschmerzen. Seitdem anfallsweise auftretende Leibschmerzen und Erbrechen. Starkes Mattigkeitsgefühl. Status: Hämoglobin 9,8 % Fleischl-Miescher. Er. 4100000, L. 6300. Konjunktiven leicht ikterisch verfärbt. Bleisaum stark. Zunge belegt. Puls etwas härter als normal. 1. Herzton an der Spitze unrein. Abdomen mässig gewölbt, später eingezogen, überall etwas druckempfindlich. Bauchmuskeln stark gespannt. Stuhlverstopfung. Untersuchung des Erbrochenen: Günzburg schwach positiv, Milchsäure negativ, Gesamtacidität = 20. Sehkraft schlecht infolge einer Verletzung. Klagen über Schwindelgefühl. Urin enthält reichlich Urobilin, reichlich Ziegelmehlsediment und beträchtlichen Bodensatz von reinen Harnsäurekrystallen, cf. Tabelle. Behandelt 22 Tage.

Tag.	Tagesmenge	Spec. Gew.	Ges. N.	Harns. N.	Bas. N.	Harns. Menge pro die.
9/10	670	1020	—	0,3062	0,0338	0,9186 gr
10/11	390	1025	—	0,1625	0,0288	0,4875
11/12	850	1021	16,779	0,2955	0,0441	0,8866
12/13	850	1024	17,454	0,25599	0,0291	0,76797
13/14	860	1020	16,485	0,1953	0,0301	0,5859
16/17	1000	1014	—	0,0940	0,01107	0,2521
23/24	2300	1011	6,6646	0,2179	0,0164	0,6537

Mittelst Methode Lehmann (Hoppe-Seyler phys. chem. Zeitschrift 1882, Bd. 6) wurde mehrmals, auch noch am letzten Tage, Blei im Urin nachgewiesen.

50. Karl J., 21 Jahre, Maler. Arbeitet viel mit Bleiweiss. 1. Anfall. Vor etwa 8 Tagen Beginn der Erkrankung mit Erbrechen. Seitdem Mattigkeit, Appetitlosigkeit, starkes Durstgefühl, Schmerzen im Unterleib und Erbrechen. Ausserdem Brust- und Rückenschmerzen, Schmerzen in beiden Beinen

und Schwächegefühl in den Armen. Status: L. = 8000. Starker Bleisaum. Zunge dick belegt. Puls gespannt, drahtartig. Abdomen mässig gewölbt, ziemlich weich, nirgends druckempfindlich. Stuhlverstopfung. Untersuchung des Erbrochenen: Congo —, Günzburg —, Milchsäure +, Gesamtacidität 60. Anffallende Dyspnoe bei normalem Lungenbefunde. Urin enthält ziemlich reichlich Urobilin. Behandelt 16 Tage.

51. Hermann F., 32 Jahre, Töpfer. Vor 10 Jahren zum 1. Male, später noch 3 mal an Bleikolik erkrankt. Die ersten Symptome waren bei den einzelnen Erkrankungen einmal Leibschmerzen, die übrigen Male süsslicher Geschmack im Munde und ein beklemmendes Gefühl auf der Brust. Die letzte Erkrankung begann vor 8 Tagen mit stechenden Rückenschmerzen, die sich beim tiefen Atmen steigerten, dann traten krampfartige Schmerzen und galliges Erbrechen auf. Status: Appetit und Schlaf schlecht. Starker Bleisaum. Submaxillardrüsen geschwellt. Bei der 4. Erkrankung waren beide Parotiden stark geschwellt und druckempfindlich. Der Puls, der in den früheren Krankengeschichten immer als mässig oder stark gespannt bezeichnet war, ist nicht gespannt. Die Temperatur stieg bei der 2., 3. und 4. Erkrankung je einmal auf 37,8°, 38,4° und 37,8°, jetzt nicht über 37,5°. Das Abdomen wird bald als eingezogen, bald als nicht eingezogen, immer aber als sehr schmerzhaft bezeichnet. Befund bei der letzten Aufnahme: Abdomen nicht eingezogen, Palpation sehr schmerzhaft. Obstipation. Durch die Bauchdecken ziemlich harte knollige Bildungen zu sehen, die sich mit der Atmung verschieben. (Kontrahierte Darmschlingen.) Von einer Schwäche der r. Hand, die bei der zweiten Aufnahme beobachtet wurde, ist nichts wahrzunehmen. Strabismus convergens und beiderseits beim Blicke nach aussen Nystagmus. (Nach dem Urteile der Augenklinik nicht mit dem Leiden zusammenhängend.) Seit seiner 3. Erkrankung will Pat. schlechter sehen. Urin o. B. (Enthielt bei den früheren Anfällen zweimal Albumen.) Bemerkenswert ist, dass Pat. seit seiner 4. Erkrankung nichts mehr mit Blei zu tun hat. Behandelt 14 Tage.

52. Fritz W., 25 Jahre, Glasierer. Arbeitet mit Bleiglasur. 1. Anfall. Seit 6 Wochen Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung, Leibschmerzen. Vor 2 Tagen heftige zusammenschnürende Schmerzen im Leibe, dann galliges Erbrechen. Schmerzen kontinuierlich. Status: Hämoglobin 11,38% Fleischl-Miescher. L. = 12600. Deutlicher Bleisaum. Zunge stark schmierig belegt. Foetor ex ore. Zahnfleisch des Unterkiefers geschwollen, blutet leicht. Puls gross, gespannt. Ra-

dialarterie geschlängelt. Herz: Systolisches Geräusch über Basis und Pulmonalis. Die zweiten Töne sind accentuiert. Abdomen wenig eingezogen, mässig druckempfindlich. Flexura sigmoidea deutlich gebläht. Stuhlverstopfung. Rechter M. abducens paretisch. (Seit dem 6. Lebensjahre.) Hyperopie. Urin enthält Indican und Hämatoporphyrin. Behandelt 12 Tage.

53. Paul L., 28 Jahre, war erst Bahnarbeiter, dann Bohrer, schliesslich Hausdiener. Als Bahnarbeiter war er mit dem Verladen von Schwefelblei und Bleiweiss beschäftigt. Im ganzen erkrankte er 7 mal; seit der 4. Erkrankung, vor 3 Jahren, hatte er nicht mehr mit Blei zu tun. 1. Anfall vor 8 Jahren. Alle Anfälle begannen mit Durchfällen, Erbrechen und Leibschmerzen. Die Schmerzen traten anfallsweise auf, wurden teils als ausstrahlend, teils als stechend und reissend bezeichnet und steigerten sich bei der letzten Erkrankung zu „Koliken höchsten Grades", die nur in den Abendstunden nachliessen. Erbrechen war bei allen Anfällen vorhanden und zwar meist sehr heftig, beim letzten Anfalle wird es als „fast unstillbar" bezeichnet. Mattigkeitsgefühl immer sehr stark ausgesprochen. Von sonstigen Symptomen traten noch bei den einzelnen Anfällen hervor: je einmal Rückenschmerzen, Hitzegefühl, Herzklopfen, je zweimal Kopfschmerzen, Durstgefühl und „schwerer Atem". Beim 3. Anfalle klagte Pat. noch über Abnahme der Körperkraft, besonders in den Händen und Zucken in den Muskeln. Status: Blutbefund bei 3 Aufnahmen: 3) Hämoglobin 85 %, Gowers, Er. 4400000. 6) Hämoglobin 12,92 % Fleischl-Miescher, Er. 3350000, L. 13600, 7) Er. 5200000. Bleisaum, der bei den ersten Aufnahmen vorhanden war, fehlt bei der 5.—7. Erkrankung. Ebenso konnte nur bei den ersten Anfällen mit Schwefelammonium eine Verfärbung an den Fingern erzeugt werden. Zunge einmal wenig belegt, Zahnfleisch einmal gelockert, gerötet, geschwollen. Puls gespannt, Radialarterie rigide, bei der letzten Aufnahme als nicht gespannt, bezw. weich bezeichnet. Eine früher angegebene Herzaffektion (Spitzenstoss in der Mammillarlinie, I. Ton an der Spitze paukend, II. Aortenton accentuiert) wird bei der letzten Aufnahme nicht mehr konstatiert. Das Abdomen wird bezeichnet: einmal als eingezogen, hart und besonders in der Nabelgegend druckempfindlich, einmal als eingezogen und im Epigastrium druckempfindlich, einmal als weich und sehr schmerzhaft, bei der letzten Aufnahme als ziemlich flach und eingezogen, diffus druckempfindlich, kontrahierte Darmschlingen fühlbar. Urin enthält bei zwei Aufnahmen Albumen, einmal Epithelien, harn-

saures Natron, ganz spärlich Leucocyten nnd hyaline Zylinder. Behandelt beim letzten Anfalle 10 Tage.

54. Arthur F., 18 Jahre, Maler. Arbeitet viel mit Bleiweiss. Vor 2 Jahren unter gleichen Symptomen wie jetzt erkrankt. Vor 2 Wochen Beginn der Erkrankung mit Schmerzen in der Magengegend. Seitdem Appetitlosigkeit, Erbrechen, Durchfälle. Status: Hämoglobin 10,1 % Fleischl-Miescher, Er. 3990000, L. 8600. Gesichtsfarbe etwas blass. Zunge weisslich belegt. Gebiss sehr defekt. Bleisaum angedeutet. Abdomen nicht eingesunken. Geringe Druckempfindlichkeit in der Parasternallinie unterhalb des l. Rippenbogens. Die Untersuchung des Mageninhaltes nach einem Probefrühstücke (Ausheberung nach $^3/_4$ Std.) ergibt: HCl. 0,135, Uffelmann negativ, Gesamtacidität 35. Urin o. B. Behandelt 12 Tage.

55. Carl G., 26 Jahre, Töpfer. Hat seit 5 Jahren mit bleihaltigen Substanzen zu tun. Vor etwa $4^1/_2$ Jahren erkrankte er mit sehr heftigen, stechenden Schmerzen im Leibe, die anfallsweise 7—8 mal täglich auftraten und immer etwa $^1/_4$ Std. dauerten. Gleichzeitig musste er häufig erbrechen. Nachdem er noch 2 mal unter ähnlichen Erscheinungen erkrankt war, leidet er seit 10 Tagen wieder an heftigen, etwa 3 mal täglich anfallsweise auftretenden Schmerzen besonders in der l. Bauchgegend, Kreuzschmerzen, starken Kopfschmerzen und grossem Schwächegefühl. Erbrechen ist nur einmal aufgetreten. Status: Hämoglobin 9,5 % Fleischl-Miescher, Er. 4000000, L. 9000. Haut und Schleimhäute blass. Deutlicher Bleisaum. Puls ausgesprochen gespannt. Herz: I. Ton an der Spitze und über der Basis unrein. Temperatur einmal 39,5° (Angina.) Abdomen nur in geringem Grade druckempfindlich. Während der Behandlung treten Schmerzen in den Unterschenkeln auf, nach den Oberschenkeln ausstrahlend. Geruchsvermögen vollständig verloren. Urin o. B. Behandelt 5 Wochen.

56. Reinhold St., 35 Jahre, Klempnergeselle. Arbeitet seit 2 Jahren mit Walzblei. Im Verlaufe von $1^1/_2$ Jahren dreimal Anfälle von Bleikolik. Vor 4 Tagen Beginn der Erkrankung mit Leibschmerzen und Erbrechen. Seitdem anfallsweise auftretende heftige Kolikschmerzen, Erbrechen, Stuhlverstopfung. Nach eintägigem Bestehen der Kolikbeschwerden trat plötzlich eine Lähmung beider Hände hinzu. Status: Puls ziemlich hart. Bauchdecken intensiv gespannt besonders bei der Palpation; letztere schmerzhaft. Rechts: Extension der Finger und des Handgelenkes nahezu vollständig aufgehoben. Totale Lähmung der Extensoren der 3 ulnarwärts gelegenen

Finger. Extension und Abduktion des Daumens nahezu vollständig aufgehoben. Flexor carpi radialis und Supinator longus total funktionslos. Die vom Ulnaris und Medianus (mit Ausnahme des Flex. carpi rad.) versorgten Muskeln sind in ihrer Funktion nicht gestört. An der linken Hand sind dieselben Muskeln, die rechts vollständig gelähmt sind, paretisch und zwar so, dass sie sich zwar in normaler Weise kontrahieren, jedoch auch nur leichten Widerstand nicht überwinden können. Elektr. Untersuchung: E. R. ohne Umkehrung der Zuckungsformel in den Finger- und Handextensoren rechterseits; dieselben sind faradisch unerregbar. Quantitative Herabsetzung für galvanischen und faradischen Strom im Supinator longus rechts, in Fingerextensoren und Handextensoren links. Urin ziemlich konzentriert, enthält reichlich Urate. Behandelt 13 Tage.

57. Max Sm., 35 Jahre, Maler. Arbeitete früher viel mit Bleiweiss, jetzt mit „Sandsteinfarbe". Vor 10 Jahren ein Anfall von Bleikolik. Seit 2 Monaten Diarrhöen und Erbrechen, Appetitlosigkeit, Abmagerung. Seit 14 Tagen Verschlimmerung der Durchfälle, öfters unwillkürlicher Stuhlabgang. Zuweilen Schwindelanfälle und im Anschlusse daran Anfälle, in denen er „steif wurde". Seit 3 Tagen Schmerzen in den Beinen und Fusssohlen, sodass Pat. nicht mehr gehen kann. Mehrmals am Tage und in der Nacht Krämpfe der linken Körperhälfte, wobei das Bein abduciert und der Arm gestreckt wird. Die Augen sind während des Anfalles starr geradeaus gerichtet. Status: Hautfarbe blass. Leichte Abschuppung an Gesicht und Händen. Sehr starker Foetor. Zähne schmutzig grünlich in den dem Zahnfleische benachbarten Teilen. Kein Bleisaum. Puls von mittlerer Füllung und Spannung. Herzaktion etwas irregulär. Temp. je einmal 37,6° und 37,7°. Abdomen etwas meteoristisch aufgetrieben, Bauchmuskeln stark gespannt. Tremor der Zunge, Spitze weicht nach links ab. Urin o. B. Pat. ist zeitweilig sehr erregt und ängstlich, erschrickt bei plötzlichen Geräuschen, spricht verworren. Genaue Angaben zur Geschmacks-, Geruchs- und Sensibilitätsprüfung nicht zu erhalten. Dazwischen beantwortet Pat. Fragen in richtiger Weise; doch gelingt es nicht, seine Aufmerksamkeit für längere Zeit zu fesseln. Plötzlich erwähnt er Dinge, die nicht zur Sache gehören, zuweilen ganz unsinnig. Stimmung wechselnd, im allgemeinen gedrückt. Motilität: An beiden unteren Extremitäten werden alle aktiven Bewegungen sehr langsam, unvollständig, steif und ruckweise ausgeführt. Prüfung durch das psychische Verhalten des Pat. sehr erschwert. Bei passiven Bewegungen in allen Gelenken ausserordentlich starker Widerstand. Bewegungen des Rumpfes

erschwert: beim Aufrichten Stöhnen und starke Steifigkeit. Elektr. Erregbarkeit ungestört. Gang nur mit Unterstützung möglich, spastisch-paretisch. Sensibilität: Hyperästhesie und Hyperalgesie der unteren Extremitäten, hauptsächlich der Fusssohlen und Zehen. Reflexe: Fusssohlen-R. lebhaft gesteigert, Cremaster-R. schwach, ebenso Bauchdecken-R. Babinsky negativ. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten deutlich. Patellar- und Achillessehnen-R. gesteigert. Kein Fussklonus. Mechanische Muskelerregbarkeit gesteigert. Dermographie sehr ausgesprochen. Sprache etwas stockend, Paradigmata sehr mangelhaft nachgesprochen. Zeitweise Anfälle von tonischer Starre der gesamten Rumpf- und Gliedmassenmuskulatur mit deutlichem Kreisbogen. Dauer der Anfälle einige Minuten, Bewusstsein und Pupillen-Reaktion dabei erhalten. Weiterer Verlauf: Die Hyperalgesie nimmt ab, die psychische Störung immer mehr zu. Bald ist Pat. ganz apathisch, bald halluciniert er, sieht starr auf einen Punkt, macht Bewegungen mit den Armen in der Luft. Kein Schlaf. Dann spricht er wieder vor sich hin, schreit und jammert; auf die Frage, ob er Schmerzen habe, gibt er verneinende Antwort. Hin und wieder hysteriforme Krämpfe mit Kreisbogen. Gesicht stark gerötet, Ausdruck von Angst. Pat. ist vollständig unorientiert, Sprache undeutlich, leise, wie schlaftrunken. Pupillenweite lebhaft wechselnd. Tremor linguae et manuum sehr stark. Schlucken schlecht. Im weiteren Verlaufe werden die unteren Extremitäten im Knie gebeugt gehalten, auf Aufforderung sehr langsam und schwerfällig gestreckt; bei passiven Bewegungen hochgradige Spannung. Patellarreflexe gesteigert. An den unteren Extremitäten tritt Hypalgesie auf. Pat. lässt Stuhl und Urin dauernd unter sich. Am 12. Tage tonische Starre der oberen Extremitäten, des Rumpfes und Nackens. Pat. völlig unorientiert, halluciniert. Sprache sehr undeutlich. Am 13. Tage Verfall, Lungenödem, Exitus letalis. Autopsie: Ausser Pleuritis adhaesiva im Bereiche des linken Oberlappens und Lungenödem, sowie einigen Ekchymosen makroskopisch keine krankhaften Veränderungen. In cerebro makroskopisch nihil.

58. **Gottlieb W.**, 32 Jahre, Arbeiter. Vor $^1/_2$ Jahre mit Magen- und Darmbeschwerden erkrankt. In den letzten Jahren hatte er oft geschwollene Füsse, zweimal „Krämpfe“. Vor etwa 3 Wochen bemerkte er, dass ihm Gesicht und Augenlider langsam dicker wurden. Seitdem ist er appetitlos und hat viel an Kopfschmerzen und Schwindel zu leiden. Status: Schlecht genährter Pat. Haut tiefblass. Gesichtsfarbe gelblich. Zunge trocken, dick belegt. An der Spitze und linken Seite

der Zunge oberflächliche gelb belegte Defekte. Zähne schlecht. Bleisaum. Sehr starker Foetor ex ore. Puls hart, 60. Blutdruck 110. Abdomen stark eingezogen, hart, leicht druckempfindlich. Stuhl unregelmässig. Urin enthält mehrfach Cylinder, kein Albumen. Weiterer Verlauf: Vorübergehend kolikartige Schmerzen. Obere Augenlider stark ödematös. Am 4. Tage zeigt Pat. plötzlich grosse Unruhe, ist über Zeit und Ort gänzlich unorientiert, bettflüchtig. Als man ihn im Bette zu halten versucht, bekommt er einen Tobsuchtsanfall. Er kleidet sich wunderlich, bindet die Hosen, ohne sie anzuziehen, hinten an seinem Körper fest, schnürt die Bettdecke fest zusammen. Auf Fragen antwortet er gar nicht; er erklärt fortwährend, er müsse verreisen. Neuritis optica. Temperatursteigerungen je einmal 38°, 37,6°, 38,3°, 37,9°. Pat. wird der Landes-Irrenanstalt überwiesen.

59. Franz H., 21 Jahre, Monteurgehilfe. Ist mit dem Verlegen von Bleirohren beschäftigt. Etwa 8 Wochen vor der ersten Aufnahme erkrankte er mit starkem Schwindelgefühle und sehr heftigem Erbrechen. Der Arzt konstatierte Bleivergiftung. Nach etwa 14tägiger Dauer der Krankheit wurde das Erbrechen immer schlimmer; schliesslich trat nach Bericht des Arztes „bei jedem Drucke auf den Magen, bei jedem Aufrichten des Oberkörpers, bei jedem Drehen des Kopfes selbst in Rückenlage“ Erbrechen auf. Ausser geringen Mengen von Flüssigkeit wurde immer alles erbrochen. Meist starke Obstipation. Pat. magerte zusehends ab, wurde immer schwächer, schliesslich konnte er nicht mehr gehen. Trotz des regelmässig auftretenden Erbrechens war der Appetit gut. Status: Ernährungszustand reduziert. Muskulatur sehr schlecht entwickelt. Haut weiss, elastisch. Gesichtsfarbe gelblich. Pupillen-Reaktion auf Licht träge. Zahnfleisch, Mund- und Pharynxschleimhaut ziemlich stark gerötet. Abdomen etwas eingesunken, nirgends druckempfindlich. Fusssohlen-, Bauchdecken- und Cremaster-Reflexe mässig gesteigert. Untere Extremitäten sehr schwach, selbst geringe Widerstände werden nicht überwunden. Pat. kann nur mit Unterstützung ganz unsicher einige Schritte gehen, selbständiges Stehen und Gehen ist ihm unmöglich. Druck auf den Oberschenkel im Verlaufe des N. cruralis erzeugt teils vereinzelte, teils klonische Zuckungen in beiden unteren Extremitäten. Rechtes Bein stark ataktisch. Nadelstiche werden am ganzen Körper als sehr schmerzhaft empfunden, ebenso Druck auf die Nervi crurales, radiales, ulnares, mediani. Beiderseits Neuritis optica, rechts kleine Hämorrhagieen in der Papille. Blutbefund bei drei Untersuchungen: 1. Hämo-

globin 16, Er. = 4 500 000, L. = 7 800. 2. Hb. 16, Er. = 4 712 500, L. = 6 200. 3. Hb. 16, Er. = 4 330 000, L. = 7 800. Faradische Erregbarkeit der Muskeln vom Nerven aus erhalten. Nn. Peronei und tibiales beiderseits 120—130 mm Abstand. Crurales 60—80 mm, überall rasche Zuckungen. Ulnaris beiderseits 130 mm. Medianus rechts 120, links 130 mm. Radialis beiderseits 135 mm. Weiterer Verlauf: Vom 8. Tage an Besserung, die stetig fortschreitet. Das Erbrechen wird seltener, hört schliesslich ganz auf. Pat. hat guten Appetit, nimmt stetig an Gewicht zu. Die Schmerzhaftigkeit der Nerven lässt nach. Die Hämorrhagie der rechten Papille geht zurück, links besteht noch leichtes Verwaschensein der nasalen Hälfte der Papille. Temperaturen über 37,5 ° je einmal 37,6 ° und 37,9 °. Nach 25tägiger Behandlung wird Pat. geheilt entlassen.

II. Aufnahme, 6 Wochen später. Pat. hat sich vollkommen gesund gefühlt bis vor 3 Tagen, wo er wieder mit Aufstossen und Erbrechen erkrankte. Eine besondere Ursache weiss er nicht anzugeben, mit Blei hat er nicht mehr zu tun gehabt. Status: Äusseres Bild wie bei der ersten Aufnahme. Zunge weisslich belegt. Mund- und Pharynxschleimhaut rot. Kein Bleisaum. Die Perkussion der Lunge ergiebt R. H. bis zur 5. Rippe verkürzten Schall. R. H. hört man bis zur siebenten Rippe vereinzelte feuchte, kleinblasige Rasselgeräusche und etwas verschärftes Exspirium. Abdomen ziemlich stark eingesunken, in der Magengegend etwas druckempfindlich. Fortwährendes Erbrechen in kleinen Mengen, meist nach flüssiger Nahrung; festes wird besser vertragen. Fusssohlen-, Bauchdecken- und Cremasterreflex leicht gesteigert. Nervenstämme druckempfindlich. Gehen, Stehen und Aufrichten unmöglich. Weiterer Verlauf: Am 7. Tage der Behandlung treten Schmerzen im Genicke auf. Die Bewegungen im Atlanto-occipitalgelenke sind frei und schmerzlos. Auch im Hinterkopfe treten Schmerzen auf. Pat. hält den Kopf auf die Brust geneigt, die Knie angezogen. Bald wird er völlig teilnahmslos. Puls verlangsamt, 60 Schläge in der Minute. Patellar- und Hautreflexe gesteigert, Fusssohlenreflex schmerzhaft. Starke Hyperästhesie der tiefen Muskulatur und der grossen Nervenstämme. Pat. lässt Stuhl und Urin unter sich. Beiderseits Neuritis optica; Papille besonders links nach oben deutlich prominierend, Grenzen verwaschen, Hyperämie. Rechts: Opticusgrenzen nur temporal durchscheinend. Nystagmus in den seitlichen Endstellungen. Die Schmerzen im Kopfe und Genicke steigern sich, die Sehnenreflexe werden immer lebhafter. Puls steigt auf

100—120. Pat. ist leicht benommen. Am 16. Tage plötzliches Ansteigen der Pulsfrequenz auf 180—200. Temperatur dabei 37,2 °. Cheyne-Stokesches Atmen. Exitus letalis. Die post mortem vorgenommene Lumbalpunktion ergibt: Druck 50 mm. Flüssigkeit klar, alkalisch, enthält Albumen in mässiger Menge, mikroskopisch vereinzelte rote Blutkörperchen.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Bei Eröffnung der Brusthöhle kontrahieren sich die Lungen mässig. Linker Pleuraraum frei, der rechte in den oberen Partien obliteriert. Auf dem Pericard mehrere weissliche, faserige Auflagerungen, die sehr fest haften. An den Klappen des linken Ventrikels weissliche Verdickungen. Linke Lunge ziemlich gebläht, auf dem Querschnitte blutreich. o. B. Die rechte Lunge zeigt auf dem Durchschnitte mehrere Höhlen, die mit morschen, grünlich-gelben Massen gefüllt sind. Das umliegende Gewebe des Oberlappens ist grün, rot und gelblich verfärbt. Das Gewebe des Unterlappens ist hellrot gefärbt, mit mehreren Einsprengungen versehen und einer Höhle mit gut abgegrenzter Wand, die gleichfalls mit schmierig-grünlichem Inhalte gefüllt ist und einen Durchmesser von circa 2 cm hat. Der Mittellappen ist wie der Unterlappen gebläht, jedoch ohne Einsprengungen und Höhlen. Die Bronchialdrüsen sind rechts mässig geschwellt und zeigen auf schwarzem Grunde weissliche Flecken eingestreut. Die linke Niere zeigt auf der Oberfläche einige weissliche Bezirke, die sich beim Einschnitte keilförmig in die Tiefe erstrecken. Im Dünndarme befinden sich zahlreiche Geschwüre, die Follikel sind geschwellt. Schädel von normaler Gestalt und Grösse. Nach Abheben des Schädeldaches scheinen die Knochen verdünnt, namentlich längs der Sutura sagittalis und in der Gegend der Scheitelbeinhöcker. An diesen Stellen ist der Knochen durchscheinend, auf der Innenfläche rauh. Dura mater prall gespannt, auf der Innenfläche glatt und glänzend. Pia mater glatt und glänzend, Gefässe stark gefüllt. An der Konvexität des Gehirns sind die Windungen derartig abgeflacht, dass die Grenzen der Gyri kaum wahrnehmbar sind. Bei Palpation deutliche Fluktuation. Bei Herausnahme des Gehirns entleeren sich circa 80 ccm klarer Flüssigkeit, ohne dass die Spannung merklich nachgelassen hätte. Die Abflachung der Hirnwindungen ist an der Basis noch stärker ausgesprochen als an der Konvexität. Beide Tractus und Bulbi olfactorii platt gedrückt, dünn, membranartig, ähnlich die Nervi optici und das Chiasma. Die Brücke ist stark abgeflacht, nach rechts und links verbreitert. Pia am Pons, den Hirnschenkeln und der Medulla getrübt, von weisslicher Farbe, sehnig, stark

verdickt. Hypophysis stark zusammengepresst. Bei einem Frontalschnitte durch das Chiasma nerv. opt. entleert sich reichlich klare Flüssigkeit aus den Seitenventrikeln. Letztere sind stark erweitert. Thalami stark abgeflacht, Ependym glatt. Das Gehirn wird durch eine Reihe von Schnitten, parallel dem ersten zerlegt. Es zeigt sich, dass namentlich die Unterhörner enorm dilatiert sind. Der Aquaeductus Sylvii ist stark ausgedehnt, ebenso der IV. Ventrikel. Bei Eröffnung des letzteren entleert sich zugleich mit der hier befindlichen Flüssigkeit der Inhalt einer Blase von fast 3 cm Durchmesser, die sofort kollabiert. In Wasser gebracht, flottiert die Blase, füllt sich beim Untertauchen und nimmt die Gestalt einer Kugel an, die an vier gegenüberliegenden Punkten blindsackartige Ausstülpungen hat. Der IV. Ventrikel ist derartig erweitert, dass man bequem den Daumen hineinlegen kann. Dicht hinter den beiden seitlichen Ecken der Rautengrube finden sich zwei 3 mm tiefe, 2 mm Durchmesser haltende Hohlräume, in deren einem schleierartig die Reste der beschriebenen Blase flottieren. Das Ependym der Ventrikel ist glatt, an der Basis derb, fast knorpelhart anzufühlen. An der linken Kleinhirnhemisphäre, dort, wo hintere und seitliche Kante zusammenstossen, ist die Pia gelb-bräunlich verfärbt. Nach Ablösung derselben findet sich eine über erbsengrosse, mit gelblichen, kalkähnlichen Konkrementen gefüllte Blase. Im übrigen ist die Substanz des Kleinhirns wie die des Grosshirns ohne Veränderungen. Diagnosen: Pericarditis adhaesiva inveterata. Arteriosclerosis levis valvulae mitralis et aortae. Pleuritis adhaesiva dextra. Pneumonia caseosa peribronchitica, cavernosa pulmonis dextri. Emphysema pulmonum. Ulcera tuberculosa intestini tenuis. Intumescentia agminum Peyeri et folliculorum solitarium. Hydrocephalus permagnus internus ex occlusione ventriculi IV per cysticercum racemosum.

III.

Besprechung der beobachteten Fälle.

A. Ätiologie.

Das Blei fordert, um mit Lewin zu sprechen, seine Opfer vom Bergschachte an, in dem das Roherz gefördert wird, bis in die Schmelzhütte und von dort in die Werkstätten, in die Häuser und Küchen. Am häufigsten sind natürlich die Vergiftungen bei denjenigen Personen, die durch ihre tägliche Beschäftigung gezwungen sind, mit

metallischem Blei oder dessen Verbindungen umzugehen, z. B. Arbeiter und Bergleute in Bleihüttenwerken, Maler, Lackierer, Töpfer, Monteure usw. So gehörten von den bei uns beobachteten Patienten ihrem Berufe nach allein 25 dem Malergewerbe an, und zwar waren 13 Maler, von denen 7 besonders angaben, mit Bleiweiss gearbeitet zu haben, 5 Anstreicher, von denen 2 angaben, bleihaltige Farben benutzt zu haben, und 7 Lackierer. Eine beträchtliche Anzahl (10) Patienten stellte das Töpferhandwerk. Von diesen waren 4 als Töpfer, 1 als Werkführer in einer Ofenfabrik, 1 als Glasierer und 4 als Steingutarbeiter, resp. -Arbeiterinnen beschäftigt. 6 davon haben nach ihrer Angabe mit Glasur zu tun gehabt, zu der oft Bleiglätte, Mennige oder Bleiglanzpulver verwendet wird. Hieran schliessen sich in unsern Fällen der Zahl nach die Schlosser (3), von denen je einer mit Bleiweiss, Mennige und bleihaltigem Antimon gearbeitet hatte. Schriftsetzer, die durch das fortwährende Berühren der bleihaltigen Lettern der Vergiftung besonders ausgesetzt sind, fanden sich unter unsern Patienten zwei. Ihnen folgen 2 Monteure (einer hatte mit Mennige, einer mit Mennige und Bleirohren zu tun), 2 Metallschmelzer, von denen einer dem „Blei", einer „Bleidämpfen" die Schuld gab, und 2 Zinkarbeiter, bei denen es sich wahrscheinlich um Vergiftung mit bleihaltigem Zink, resp. dessen Dämpfen gehandelt hat.[1]) Von den übrigen Patienten war je einer: Klempnergeselle (Walzblei), Heizer (Blei), Sattler (Blei), Arbeiter in einer Blumenfabrik (Bleiplatten), Feilenhauer (Mischung von Öl und Bleiweiss), Drogist (Bleiweiss), Stellmacher (bleihaltige Farben), Arbeiter in einer Farbenfabrik (bleihaltige, staubende Farben), und einer Bahnarbeiter (Verladen von Schwefelblei und Bleiweiss). Hieran schliessen sich 2 Arbeiter und 1 Lehrer, bei denen die Krankengeschichten nichts Näheres über die Art des Zustandekommens der Vergiftung angeben. Es erübrigt sich wohl, Vermutungen

[1]) Wutzdorff. Deutsche Med. Wochenschrift 03. S. 126.

darüber auszusprechen, ob diesen Patienten das Blei in Nahrungs- oder Genussmitteln oder in kosmetischen oder medizinalen Substanzen, oder durch bleihaltige, dem täglichen Gebrauche dienende Gegenstände zugeführt worden ist.

Fassen wir noch einmal zusammen, so ergiebt sich, dass die meisten Vergiftungen (34) durch Bleifarben zustande gekommen sind und zwar 11mal durch Bleiweiss und 3mal durch Mennige, während bei den übrigen keine bestimmten Angaben vorhanden sind. Die zweite Stelle nimmt das metallische Blei mit 11 Patienten ein, von denen wiederum 7 „Blei" resp. „Bleidämpfe" angegeben haben, während bei den übrigen 5 Patienten ihrem Berufe nach die Vergiftung mit metallischem Blei wahrscheinlich ist. Sich mit Bleiglasur beschäftigt zu haben, gaben 6 Kranke an. Dazu kommen noch 4 Fälle, bei denen die Art der Beschäftigung die Vergiftung mit Bleiglasur wahrscheinlich macht. Es folgen dann die drei erwähnten Fälle mit unbekannter Ursache.

Dass das männliche Geschlecht ein bei weitem grösseres Kontingent stellt als das weibliche, ist bei der Art des Zustandekommens der Intoxikation ohne weiteres verständlich. So finden sich auch unter unsern Patienten nur 3 weibliche gegenüber 55 männlichen.

Die Bleivergiftungen treten in allen Lebensaltern auf. Schon im Kindesalter werden sie beobachtet. So berichtet Variot[1]) von einem 4jährigen Knaben, der längere Zeit hindurch aus einem bleihaltigen metallenen Becher getrunken hatte und mit plötzlich auftretender Parese beider Beine erkrankte. Escherich[2]) stellte zwei Kinder von 6 und 8 Jahren vor, die mit allgemeiner Schwäche, Bewegungs- und ataktischen Störungen der unteren Extremitäten und doppelseitiger Radialislähmung erkrankt waren. Sie hatten sich in der Werkstatt des Vaters mit Kremserweiss vergiftet. Escherich meint, dass bei Kindern die Koliken

[1]) Jahrbuch f. Neurologie u. Psychratrie 01. S. 393.
[2]) Münchener Med. Wochenschrift 03. No. 10.

und die Obstipation im Hintergrunde stünden und das Krankheitsbild hauptsächlich durch Gehstörungen infolge auftretender Peroneuslähmungen beherrscht werde. Radialislähmungen stellten sich erst später ein. Turner[1]) stellt die Lähmungen ebenfalls in den Vordergrund, doch hält er die Kolikanfälle für ziemlich häufig, wenn sie auch nie heftig auftreten sollen.

Da die Vergiftungen in unseren Fällen wohl fast sämtlich durch Berufsschädlichkeiten zustande gekommen sind, so wird es nicht wunder nehmen, dass keiner unserer Patienten jünger als 15 Jahre war und dass im ganzen nur 5 Patienten bei ihrer Aufnahme im Alter von 15 bis 19 Jahren standen. Die meisten Kranken stellte aus demselben Grunde naturgemäss das zweite (22) und das dritte (23) Lebensdecennium. 4 Patienten waren 40—49 Jahre, 3 waren 50—59 Jahre und einer gar 60 Jahre alt. Eine wesentliche Verschiebung der Verhältniszahlen tritt jedoch auf, wenn wir das Alter der Patienten bei dem ersten Auftreten von Vergiftungserscheinungen betrachten. Es kommen dann auf das Alter von 15—19 Jahren 7 Fälle, auf das zweite Dezennium 31, auf das dritte 17. Ein Patient ist erst mit 42 Jahren zum 1. Male erkrankt; zwei machen über die Zeit ihrer 1. Erkrankung keine bestimmten Angaben.

Da die Ausscheidung des in den Organen abgelagerten Bleis, wie erwähnt, nur äusserst langsam von statten geht, so ist es erklärlich, dass eine einmal aufgetretene Bleivergiftung eine Disposition zu weiteren Erkrankungen derselben Art hinterlässt. Nach Tanquerel des Planches treten in 5% sämtlicher Fälle Rezidive auf und zwar oft nach langen, mitunter mehrjährigen Zwischenräumen, auch dann, wenn sich die Patienten inzwischen nicht mehr der verderblichen Wirkung des Bleis ausgesetzt haben. Ähnliches ergiebt sich wohl aus unsern Fällen. Denn wenn auch 19 Patienten bei uns ihren ersten Anfall durch-

[1]) Ref. in Münchner Med. Wochenschrift 00. S. 945.

machten, so hatten doch 20 schon ihren zweiten und 12 ihren dritten bis achten Anfall. Einer will sogar 20 mal erkrankt sein, und 6 haben bei der grossen Zahl ihrer Erkrankungen wohl schliesslich das Zählen aufgegeben und berichten nur von „stetig“ oder „periodisch wiederkehrenden“ oder „zahlreichen“ Anfällen etc.

Entsprechend dem mannigfachen Krankheitsbilde, das die Bleiintoxikation bietet, erstreckte sich die Behandlung der Patienten auch auf verschieden lange Zeiträume. Die meisten wurden nach 1—3 wöchentlicher Behandlung entlassen, 5 blieben über 3—5 Wochen und je einer $4^1/_2$ resp. 5 Monate in Behandlung. Ein Patient kam am 13. Tage zum Exitus.

B. Symptomatologie.

1. Störungen des Allgemeinbefindens, Veränderungen der Digestionsorgane und des Blutes.

Als erstes Zeichen der chronischen Bleivergiftung zeigen sich meistens unbestimmte Verdauungsstörungen, Appetitlosigkeit, Aufstossen und Erbrechen; als erstes äusseres pathognostisches Symptom ein grauer bis schwarzer Saum am Zahnfleische, dicht am Rande der Zähne. Dieser sogenannte „Bleisaum“ findet sich bei der grossen Mehrzahl der Erkrankten und wurde auch bei 40 unserer Patienten beobachtet, wo er sich bald als „Bleisaum“, bald als angedeuteter, als deutlicher, starker oder sehr starker Bleisaum präsentierte. Bei 16 Patienten war kein Bleisaum vorhanden, in 2 Fällen finden sich keine sicheren Angaben. Der Bleisaum besteht aus Schwefelblei, das sich deshalb gerade an den Zähnen bildet, weil diese oft der Sitz fauliger Zersetzungen mit Bildung von Schwefelwasserstoff sind. In einem unserer Fälle wurden im Zupfpräparate des Zahnfleisches deutlich Körnchen von Schwefelblei gefunden.

Im weiteren Verlaufe färben sich die Zähne braun und werden defekt, das Zahnfleisch zeigt Exkoriationen, schliess-

lich bildet sich eine typische ulzeröse Stomatitis aus. So finden sich in unseren Krankengeschichten 3 mal braune, resp. schmierig belegte und 7 mal defekte Zähne erwähnt; 13 mal fand sich eine Stomatitis, die in 6 Fällen als leicht bezeichnet wird. Gleichzeitig bestand bei 12 Patienten Foetor ex ore, der in 2 Fällen ausgesprochen metallischen Charakter besass. Wohl im Anschlusse an die Stomatitis war es 4 mal zu einer Schwellung der Halsdrüsen, 1 mal zu einer Schwellung der Submaxillardrüsen gekommen. Bei einem Patienten waren die Parotiden stark geschwellt und druckempfindlich. Petit[1]) führt die Parotitis auf die Eliminierung des Bleis durch den Speichel zurück, Claisse und Dupré[2]) unterscheiden zwei Arten der Pathogenese. Die erste Form, bei der eine Verengerung des Ductus Stenonianus das Primäre ist, geht mit starkem Speichelflusse einher und ist relativ gutartig. Die zweite Form ist seltener, verläuft schwer und beruht auf einer „hypertrophischen Cirrhose der Drüse als Endstadium einer Reihe von mechanischen und infektiösen Schädigungen, welche das Organ nach eingetretener allgemeiner Bleivergiftung befallen". Wenn ausserdem einer unserer Patienten über Speichelfluss klagte, so mag dies auch auf eine durch ähnliche Ursachen bedingte Entzündung der Speicheldrüsen zurückzuführen sein.

Wie bei den meisten Störungen des Digestionsapparates so wurde auch in 26 unserer Fälle ein bald als dick, bald als schmierig, bald als gelblich-weiss oder ähnlich bezeichneter Belag der Zunge beobachtet.

Die Appetitlosigkeit und das schliesslich gänzliche Darniederliegen der Verdauung führt dann bald zu dem Symptomkomplex, den Tanqueral des Planches als Icterus saturninus bezeichnet hat. Die Skleren färben sich gelblich, die Haut nimmt ein fahlgelbes Kolorit an, auch Gallen-

[1]) Société médicale des hôpitaux. Münchner Med. Wochenschrift 00. S. 174.

[2]) La Presse médicale No. 105. 1897. Münchner Med. Wochenschrift 98. S. 279.

farbstoff kann sich im Urin zeigen. Weiter magern die Patienten rasch ab, die Körperkräfte sinken, die Haut wird glänzend und trocken: das Bild der Bleikachexie ist fertig. In unseren Fällen wurde die Haut 4 mal als gelblich resp. gelblich-fahl und 1 mal als fahlgrau bezeichnet, 5 mal fand sich eine ikterische Verfärbung der Skleren, Urobilin konnte in grösserer oder geringerer Menge 9 mal im Urin nachgewiesen werden. Von einer deutlich sichtbaren Abmagerung berichten unsere Krankengeschichten nur 3 mal, 4 mal gaben die Patienten allerdings noch in der Anamnese an, dass sie stark abgemagert seien. Häufiger (13 mal) waren die Klagen über grosse Mattigkeit.

Nach v. Jacksch, Kobert u. a. kommt es bei der Bleikachexie zu einer Verminderung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins, zu einer richtigen Anämie, die sich äusserlich in Blässe der Haut und Schleimhäute bemerkbar macht. 36 unserer Patienten zeigten diese Blässe in mehr oder weniger hohem Grade. Spezielle Blutuntersuchungen wurden in 26 Fällen vorgenommen. Es ergaben sich folgende Werte: (Hämoglobin n. Fleischl-Miescher.)

Hämoglobin	Erythrocyten	Leucocyten	Hämoglobin	Erythrocyten	Leucocyten
4,2—4,9	2 275 000	—	11,06	3 850 000	—
4,9—6,3	2 600 000	4 200	11,2	—	—
5,6	—	—	11,2	—	—
—	3 500 000	7 500	11,4	—	12 600
7,0	3 996 000	22 800	11,9	4 400 000	—
8,6	4 500 000	—	12,3	4 800 000	7 200
8,7	4 400 000	13 600	12,6	—	—
9,1	—	—	12,9	3 350 000	13 600
9,1—9,8	—	—	13,7	—	—
9,5	4 400 000	—	—	5 200 000	—
9,8	—	—	—	—	8 000
9,8	4 100 000	6 300			
10,1	3 990 000	8 600			
10,5	5 080 000	6 000			
10,7	4 000 000	5 900			

Aus umstehender Tabelle ergibt sich, dass etwa in der Hälfte der Fälle eine Verminderung des Hämoglobingehaltes bis unter 10 stattfand, in 3 Fällen bis auf 4—5, Werte, wie sie auch v. Jacksch gefunden hat. Hand in Hand damit geht eine Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen, in einem Falle bis auf 2 275 000. 2 mal war die Zahl unter 3 000 000, ausserdem 5 mal unter 4 000 000. Diese Beobachtungen stimmen mit denen von Malassez und v. Limbeck[1]) überein, die als niedrigste Ziffern 3,7—2,2 Millionen und 3,4—2,8 Millionen fanden. Über eine Vermehrung der Leucocyten, wie sie in unseren Fällen 4 mal auftrat (1 mal auf 12 600, 2 mal auf 13 600, 1 mal gar auf 22 800), konnte ich sonst nirgends Angaben finden.

Das Auftreten der Anämie sucht v. Limbeck folgendermassen zu erklären: Nach Kussmaul und Maier[2]) bilden sich im Gefolge von chronischem Saturnismus schwere anatomische Veränderungen der Magendrüsen und der Darmschleimhaut aus. Im Zusammenhange damit stellen sich dann Appetitmangel und Störungen in der Verdauung ein. Diese Verdauungsstörungen nun macht v. Limbeck für das Zustandekommen der Anämie verantwortlich. Hayem dagegen spricht von einer Verminderung der Lebensfähigkeit der roten Blutkörperchen, die in der Bleivergiftung selbst begründet sein soll. Durch den Untergang der zahlreichen Erythrocyten bildet sich nach v. Jacksch ein Überschuss von Gallenfarbstoff, der dann zum Icterus saturninus führt.

Bei zwei unserer Patienten konnte auch die von Méhu (1870) angegebene Reaktion beim Bestreichen der Haut mit Schwefelammonium beobachtet werden. Es trat eine dunkelgraue Verfärbung der Epidermis ein.

Ebenso konnte die von Kobert gemachte Beobachtung, dass sich bei Bleivergifteten zuweilen ein pustulöser Ausschlag über den ganzen Körper bildet, von uns in einem Falle bestätigt werden.

---

[1]) v. Limbeck. Klinische Pathologie des Blutes. S. 229.

[2]) Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. IX. S. 283.

2. Störungen der Empfindung.

Unter diesem Namen fasst Lewin mit Anlehnung an Tanquerel des Planches folgende vier wichtigen schweren Symptome der chronischen Bleivergiftung zusammen: Die Bleikolik, die Bleiarthralgie, die Bleianästhesie und die Bleiamblyopie resp. Amaurose.

Die **Bleikolik** ist eine Erkrankung, die wohl als bekanntestes und häufigstes Symptom der Bleiintoxikation angesehen werden muss. Unter den von Tanquerel des Planches beobachteten über 2000 Fällen z. B. war es 1217 mal zu Koliken gekommen. Von unseren Patienten waren nur 3, die gar keine Beschwerden von Seiten des Abdomens gehabt hatten oder noch hatten, als sie zur Beobachtung gelangten. 20 gaben in der Anamnese „Koliken" an, 22 sprachen von Schmerzen im Abdomen, die sie bald als ziehende, bald als schneidende oder zusammenschnürende und mehrmals als krampfartige bezeichneten, während in 13 Fällen Kolikanfälle bei uns direkt beobachtet wurden. Die Erkrankung besteht, wie Kobert sagt, in tetanusartigen Darmkontraktionen und soll meist nach vorangegangenen Verdauungsstörungen plötzlich mit heftigen um den Nabel herum lokalisierten Kolikschmerzen auftreten. Übereinstimmend mit dieser Beobachtung traten bei 4 unserer Patienten die grössten Schmerzen in der Nabelgegend auf, und 2 mal wurden kontrahierte Darmschlingen durch die Bauchdecken direkt palpiert. Das Symptom jedoch, von dem Lewin, Kobert u. a. berichten, nämlich dass die Schmerzen durch Druck gelindert werden, konnte bei uns in keinem Falle beobachtet werden. Im Gegensatze dazu bezeichnen unsere Krankengeschichten das Abdomen 45 mal als mehr oder weniger druckempfindlich und zwar 30 mal als diffus druckempfindlich, während in 15 Fällen eine Empfindlichkeit auf Druck an verschiedenen circumskripten Stellen des Abdomens konstatiert wurde.

Als ein typisches Symptom wird allgemein eine starke Einziehung der Bauchdecken angesehen, und im Paroxysmus

sieht man nach Lewin oft den Leib bei gespannten Bauchdecken fest gegen die Wirbelsäule eingezogen. Bei unseren Patienten wurde diese Beobachtung nicht konstant gemacht; denn nur 22 mal wird das Abdomen als mehr oder weniger eingezogen bezeichnet. In 10 Fällen zeigte sich sogar eine Auftreibung des Leibes. Letztere Beobachtung stimmt auch mit Naunyns Angaben überein, der zuweilen eine Auftreibung beobachten konnte. 19 unserer Krankengeschichten geben ausserdem an, dass die Bauchdecken gespannt waren. Nach Falk wird die Zusammenziehung der Bauchmuskeln durch eine reflektorische Reizung der Vaguszweige des Unterleibes und der Nerven der Bauchdecken hervorgerufen. Wenn Hermann[1]) meint, die Baucheinziehung beruhe höchst wahrscheinlich auf einer willkürlichen, durch den Schmerz erpressten oder instinktmässigen Kontraktion der Bauchmuskeln, welche durch Druck auf die Eingeweide schmerzlindernd wirke, so möchte ich dagegen anführen, dass bei keinem unserer Patienten eine Verminderung der Schmerzen auf Druck zu konstatieren war.

Ein in unseren Fällen 35 mal beobachtetes Symptom ist die Stuhlverstopfung. Fast alle Autoren halten diese Erscheinung für typisch und bezeichnen Durchfälle bei Bleikolik als sehr selten. Wir beobachteten Diarrhöen bei 6 Patienten, bei 3 Kranken stellte sich Verstopfung ein, nachdem vorher Durchfälle bestanden hatten, und einer klagte über „unregelmässigen Stuhl".

Nicht selten sind bei Bleikolik Ekel und Erbrechen, und zwar treten diese Erscheinungen meist in den Intervallen auf. 24 unserer Patienten erbrachen teils zu Beginn ihrer Erkrankung, teils später. Die Untersuchung des Erbrochenen, die einige Male vorgenommen wurde, ergab ebenso wie die des ausgeheberten Mageninhalts nichts besonderes.

Über die Beschaffenheit des Pulses bei Bleikolik finden sich die verschiedensten, sich z. T. ganz widersprechenden Angaben. Darüber ist man sich jedoch einig, dass besonders

[1]) Hermann. Lehrbuch d. experim. Toxikologie 1874. S. 207.

während der Anfälle, aber auch in den Intervallen, die ja meistens auch nicht ganz schmerzfrei sind, eine vermehrte Pulsspannung besteht. Spricht man doch allgemein von einem Bleipulse und bezeichnet damit einen Puls, der sich anfühlt, „wie ein gespannter Eisendraht“. In Übereinstimmung damit nennen unsere Krankengeschichten den Puls unserer Patienten 36 mal mehr oder weniger gespannt und 14 mal hart, während in einem Falle von einem „Bleipulse“, 1 mal von einem drahtartigen und 1 mal von einem brettharten Pulse die Rede ist. 8 Krankengeschichten erwähnen im Gegensatze dazu besonders, dass der Puls nicht gespannt und weich war.

Über die Eigenschaften des Bleipulses schreibt Riegel:[1]) „Die einen sehen den vollen und gespannten Puls als ein Symptom der chronischen Bleivergiftung überhaupt, die andern nur als ein Symptom der Kolik an. So behaupten ferner die einen, dass jene Spannung und Härte des Pulses nur oder fast ausschliesslich während der Kolikanfälle bestehe (Heubel), andere (so z. B. Traube) lassen dieselbe auch ausserhalb derselben andauern. So sprechen die einen von Kleinheit und Spannung des Pulses, andere lassen den Puls zwar hart, aber nicht klein, vielmehr gross, breit, das Rohr stark gefüllt sein. Die einen sprechen von einer in der Mehrzahl der Fälle vorhandenen, oft ausserordentlich bedeutenden Verlangsamung der Herzkontraktionen, andere (so z. B. Duroziez) selbst von einem häufig vorkommenden frequenten Pulse.“ Riegel selbst spricht sich auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen dahin aus, dass der volle und gespannte Puls nicht eine Folge der Bleiintoxikation an sich sei, sondern eine Folge der Kolik, worin er übrigens mit Naunyn übereinstimmt. Deshalb gingen auch der Grad der Gefässspannung und die Intensität des Schmerzes vollkommen parallel.

Was nun die Pulsfrequenz anbetrifft, so ist Riegel der Ansicht, dass mit seltenen Ausnahmen jedem stärkeren

[1]) Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. XXI. S. 180.

Kolikanfalle eine Pulsverlangsamung parallel gehe. Dieselbe sei jedoch manchmal nur eine relative, verglichen mit der Frequenz in anfallsfreier Zeit. Ähnlich äussern sich Lewin, v. Jacksch, Kobert u. A. Westphal[1]) fand bei 13 Fällen von Encephalopathia saturnina 1 mal eine vorübergehende Pulsverlangsamung, 3 mal jedoch war eine Pulsbeschleunigung vorhanden. Er nimmt an, dass das Blei direkt das Vaguscentrum affiziert habe. In unseren Fällen konnte nur bei 3 Patienten mit Koliken eine bedeutende Pulsverlangsamung (60, 58, 48) beobachtet werden, 2 mal war der Puls beschleunigt (100, 120—160).

Hier noch einige Worte über das Zustandekommen der Bleikolik und ihrer Symptome. Nach Kobert pflegt man die Erscheinungen der Bleikolik durch eine Affektion des Sympathicus, besonders des Plexus solaris zu erklären, wodurch eine Kontraktion des Darmes hervorgerufen werde. Henle und Hitzig[2]) führen alle Erscheinungen auf einen Einfluss des Bleis auf die glatte Muskulatur zurück. Naunyn bezeichnet die Kolik als Neurose des Darmplexus. Traube sieht die Kolikschmerzen als eine Folge der heftigen und durch die festen Kotmassen gehemmten Peristaltik an. Riegel kommt zu folgendem Schlusse: In erster Linie handle es sich um eine durch das Blei veranlasste abnorme Erregung der vasomotorischen Nerven. Es trete eine verminderte Darmsekretion und dadurch eine vermehrte Trockenheit der Fäces ein. Letztere erschwere die Fortbewegnng der Kotmassen. Dazu käme noch eine durch die Verlangsamung der Blutströmung entstehende Anämie des Darmes, die wiederum zu einer Verminderung der Peristaltik und so zur Obstipation führe. Fände nun im Kolikanfalle eine Reizung der sensiblen Unterleibsnerven statt, so käme es auf reflektorischem Wege zu einer Erregung des medullären Centrums der Vagi und dadurch zur Hemmung der Herzbewegung. Die vermehrte Spannung

[1]) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XIX. S. 660.
[2]) s. Riegel l. c.

im arteriellen Systeme gehe mit einem gesteigerten Drucke einher, wodurch es häufig zur Accentuation des zweiten Aortentones komme.

Das zuletzt erwähnte Symptom wird neben wenigen anderen, wohl meist zufälligen Herzaffektionen in unsern Krankengeschichten 15 mal erwähnt.

Während Lewin von „immer fieberlos verlaufenden Schmerzen“ spricht und v. Jacksch meint, dass sich die Temperatur bei den Anfällen meist unter dem Normalen halte, möchte ich an dieser Stelle erwähnen, dass unsere Krankengeschichten doch im ganzen von 36 Temperatursteigerungen über 37,5° zu berichten haben, die sich auf 15 Patienten verteilen und bei denen keine sonstige Ursache aufzufinden war. Davon waren allein 10 Temperatursteigerungen über 38°.

In 2 Fällen wurde von uns in Übereinstimmung mit den meisten Autoren ein besonders ausgesprochenes Durstgefühl beobachtet, und 2 mal traten während der Koliken Blasenschmerzen und Harndrang auf.

Über den Begriff „Asthma saturninum“ finden sich bei den verschiedenen Beobachtern ziemlich differente Angaben. Lewin z. B. bezeichnet damit die auf der Höhe der Kolik auftretende Beschleunigung der Atmung. Brieger[1]) dagegen spricht von typischen asthmatischen Anfällen, die er auf eine Kontraktion der glatten Muskelfasern der kleinen Bronchien zurückführt. Er führt einen Fall an, wo ein Patient mit mässiger Spitzeninfiltration wegen Lungenbluten zu reichlich Bleiacetat genommen hatte und mit den Symptomen einer Bleivergiftung erkrankte. Neben Koliken, Erbrechen, Bleipuls etc. traten asthmaähnliche Anfälle auf, die mit hochgradiger exspiratorischer Dyspnoe und Orthopnoe einhergingen. Er erwähnt, dass Levy (Österreich. Zeitschrift f. prakt. Heilkunde XVI.) unter seinen 1186 Fällen nur 26 von Bleiasthma fand, und auch Riegel[2]) konnte

[1]) Charité-Annalen. 1879. S. 151.

[2]) v. Ziemssen. Handbuch d. spec. Pathologie und Therapie. Bd. IV. S. 259.

aus seinem grossen Materiale nur 2 Fälle von Asthma zur Bleiintoxikation in Beziehung bringen. Von unsern Patienten konnten nur bei einem dysponische Anfälle beobachtet werden, während zwei über „Beklemmungen auf der Brust" klagten und einer von „schwerem Atem" sprach.

An dieser Stelle möchte ich noch einiges über die bei Bleivergiftung auftretende Arteriosklerose sagen. Quincke[1]) bezweifelt einen ursächlichen Zusammenhang der beiden Erscheinungen und gibt dem oft in Betracht kommenden Alkoholismus die Schuld. Kolisko[2]) ist gleichfalls der Ansicht, dass degenerative Vorgänge, wie sie für Sklerose charakteristisch seien, an den Gefässen nie vorkämen und dass die bei den Obduktionen gefundene Wucherung der Intima nur als etwas Untergeordnetes zu betrachten sei. Es handle sich wesentlich um eine Hypertrophie der Media. Schrötter glaubt sich dieser Ansicht anschliessen zu können. Huchard dagegen spricht sich für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Bleivergiftung und Arteriosklerose aus. Er fand bei Sektionen von Bleivergifteten eine mehr oder weniger ausgebreitete Endarteritis, die ähnliche Eigentümlichkeiten darbot wie bei der Arteriosklerose und dem Atherom der Gefässe. Bucco[3]) äussert sich in demselben Sinne. Auch v. Jacksch spricht von einer Verdickung der Hirngefässe. Ich möchte hierzu nur bemerken, dass 13 unserer Krankengeschichten die Arteria radialis als hart oder rigide oder geschlängelt oder arteriosklerotisch bezeichnen, ohne weiter auf die Ursache dieser Veränderungen einzugehen.

Unter dem Namen **„Bleiarthralgie"**, der doch im eigentlichen Sinne nur den bei Bleivergiftung auftretenden Gelenkschmerzen beigelegt werden dürfte, fasst man alle möglichen schmerzhaften Affektionen der Extremitäten, aber auch aller

---

[1]) v. Ziemssen. Handbuch d. spec. Pathologie und Therapie. Bd. VI. S. 345.

[2]) s. Schrötter. Erkrankungen d. Gefässe S. 82 in Nothnagel. Spec. Path. u. Ther. Bd. XV.

[3]) Jahresbericht über d. Fortschritte d. Tierchemie 1900. S. 881.

übrigen Körperregionen zusammen. Als Vorboten der Schmerzen stellen sich zuweilen Mattigkeit und Eingeschlafensein der Glieder ein. Der Schmerz befällt bald die Muskeln und übrigen Weichteile, bald die Gelenke und Knochen; bald werden sie als ziehend und reissend, bald als stechend oder bohrend bezeichnet. Nach Kobert treten die Schmerzen nach Art der Koliken in plötzlichen Anfällen auf und zwar so hochgradig, „dass die Patienten kläglich schreien, wie bei der Kolik", eine Beobachtung, die bei uns nicht gemacht werden konnte.

Ehe ich weiter auf die Bleiarthralgie eingehe, möchte ich bemerken, dass es mir wohl nicht möglich sein würde, in jedem einzelnen Falle den Beweis zu erbringen, dass die von mir als „Bleiarthralgie" bezeichneten verschiedenen Symptome auch wirklich durch das Blei hervorgerufen worden sind. Ich glaube vielmehr, dass bei vielen der Alkohol, Erkältung und sonstige ursächliche Momente in Betracht kommen. Im ganzen waren es 43 Patienten, die über Schmerzen irgend welcher Art zu klagen hatten. 13 davon klagten über Kreuz- oder Rückenschmerzen, 3 über Stechen in der Brust oder Brustschmerzen und 2 gaben in der Anamnese „rheumatische Beschwerden" an. 4 Patienten berichteten von überstandenem Gelenkrheumatismus. Ob es sich in diesen Fällen um eine echte Polyarthritis rheumatica, um Gicht (vielleicht Bleigicht) oder Bleiarthralgie gehandelt hat, möchte ich dahingestellt sein lassen. 2 unserer Patienten lokalisierten ihre Schmerzen in die Knochen, 2 andere in die „Glieder". Übereinstimmend mit den meisten Autoren beobachteten wir, dass die unteren Extremitäten häufiger (11mal) befallen waren als die oberen (4mal), während in 2 Fällen obere und untere Extremitäten der Sitz der Schmerzen waren.

Wie die Bleiarthralgie zustande kommt, darüber bestehen mehrere Ansichten. Die einen nehmen an, dass die quergestreiften Muskeln der Sitz der Erkrankung seien [1])

[1]) v. Jacksch. Vergiftungen S. 204.

andere, z. B. Harnack[1]) und Naunyn[2]) sprechen von einer Affektion zentraler motorischer Apparate, wieder andere, wie z. B. Heubel, führen die Arthralgie auf eine direkte Einwirkung des Bleis auf sensible Nervenendigungen zurück.[3]) Kobert hält die Entstehung für unklar.

Ein Symptom, das ich sonst nirgends erwähnt finde, möchte ich hier noch besonders anführen. Bei einem Patienten mit symmetrischer Radialislähmung bestand nämlich eine auffallende Hyperalgesie sowohl der Streck- wie der Beugeseite der oberen Extremitäten. Bei einem anderen unserer Patienten, der ebenfalls eine Radialislähmung hatte, war der N. ulnaris auffallend druckempfindlich.

Die **Bleianästhesie.** Entweder plötzlich oder nach vorangegangenem Taubsein einer Extremität tritt bei Bleivergifteten zuweilen eine Empfindungslosigkeit an circumskripten Körperstellungen auf, sich entweder auf die Haut beschränkend, oder auch die unter derselben liegenden Weichteile ergreifend. Diese Anästhesie geht manchmal den Bleilähmungen voraus, steht aber zu ihnen weder in Bezug auf Zeit noch auf Lokalisation in irgend einer Beziehung. Sie wechselt oft ihren Ort und gilt für jede beliebige Art von Reiz. Man führt diese Erscheinung auf eine Affektion der peripheren sensiblen Nerven zurück. Das Bild der Bleianästhesie wird in ziemlich übereinstimmender Weise von Lewin, Kobert, v. Jacksch u. A. beschrieben. Bei uns wurde kein solcher Fall beobachtet.

Die **Bleiamblyopie und -Amaurose** tritt gewöhnlich kombiniert mit anderen Symptomen der Bleivergiftung, namentlich mit encephalopathischen Prozessen auf. Sie befällt meistens gleichzeitig beide Augen. Es sind mehrere, zum Teil von einander recht verschiedene Prozesse, die zu den Erscheinungen dieser Amaurose führen. Lewin

---

[1]) Archiv f. experim. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. IX. S. 215.
[2]) Archiv f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XV. S. 284.
[3]) s. Lewin in Eulenburgs Realencyclopädie 1880. S. 249.

berichtet nur von einer transitorischen Amaurose, bei der die Pupillen dilatiert und reaktionslos sind, und v. Jacksch äussert sich in ähnlichem Sinne. Letzterer führt ausserdem an, dass Knies die Amaurose der Bleivergifteten in den meisten Fällen für eine urämische Erscheinung halte. Dem entgegen steht die Tatsache, die auch Kobert erwähnt, dass die Pupillen bei Bleiamaurose dilatiert sind und auf Lichtreiz nicht reagieren, während bekanntlich bei urämischer Amaurose die Pupillenreaktion in den meisten Fällen erhalten bleibt. Wir tun wohl am besten, mit Kobert die Einteilung beizubehalten, wie sie Stood gibt. Nach ihm kann das Bild der Bleiamaurose durch folgende ursächliche Momente bedingt sein: 1. Akute oder chronische Neuritis optica oder entzündliche Atrophie des Sehnerven. 2. Urämische Amaurose, bei der entweder gar kein ophthalmoskopischer Befund zu erheben ist oder nur eine Trübung der Retina zu konstatieren ist. 3. Retrobulbäre Neuritis mit hyperämischer Papille als Augenspiegelbefund.

Wenn wir davon absehen, dass sich bei 4 unserer Patienten Differenzen in der Weite der Pupillen zeigten und ein Kranker über Augenflimmern klagte, so finden sich unter unseren Fällen nur 5, bei denen man eine schädigende Einwirkung des Bleis auf das Sehorgan annehmen könnte. Einer unserer Patienten gab an, dass er schlechter sehe als früher; bei einem anderen wurde objektiv eine Schwachsichtigkeit des linken Auges konstatiert. In einem Falle zeigte sich eine Abblassung der Papille des rechten Auges, während bei einem anderen die ophthalmoskopische Untersuchung „enge Arterien, leichte temporale Abblassung, verwaschene temporale Ränder der Papillen“ ergab. In den beiden letztgenannten Fällen hatten die Patienten keine subjektiven Beschwerden von Seiten ihrer Augen. Bei einem unserer Patienten schliesslich bildete sich gleichzeitig mit den Erscheinungen einer Encephalopathie eine typische Neuritis optica aus.

Gleichfalls zu den „Störungen der Empfindung“ möchte ich die **Anosmie**, die **Ageusie** und die **Taubheit** rechnen,

die sich nach v. Jacksch bei Bleivergiftung zuweilen finden. A. Westphal[1]) führt zwei Fälle an, in denen die Geruchsempfindung mehr oder weniger abgeschwächt war. Auch unter unseren Patienten befinden sich zwei, bei denen es zu einer vollständigen Aufhebung der Geruchsempfindung gekommen war, während ein anderer Patient in der Anamnese angab, dass sein Geruchsvermögen abgenommen habe.

3. Störungen von Seiten des Sensoriums. (Encephalopathia saturnina.)

Die Störungen von Seiten des Sensoriums treten meist im Anschlusse an sonstige Erscheinungen der Bleivergiftung auf. In den meisten Fällen zeigen sich vorher Prodromalerscheinungen, die in leichterem oder schwererem Kopfschmerz, Schlaflosigkeit und Schwindelanfällen bestehen. Zuweilen treten auch zu Beginn des Leidens leichtere Störungen des Intellektes und des Willens auf. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung kommt es dann zu den verschiedenartigsten Krankheitsbildern, die zum Teil in sich abgeschlossen erscheinen, zum Teil in einander übergehen. In meiner folgenden kurzen Besprechung möchte ich mich an die Einteilung halten, wie sie A. Westphal[1]) gegeben hat.

Zuerst kommen diejenigen Krankheitserscheinungen in Betracht, die durch direkte Einwirkung des Bleis auf das Gehirn hervorgerufen werden. Es kommt durch den toxischen Einfluss des Bleis sowohl zu allgemeinen cerebralen Symptomen, als auch zu Herderscheinungen. Zu den allgemeinen cerebralen Erkrankungen rechnet Westphal die mit Hemianästhesie und psychischen Störungen einhergehenden Neurosen. Auch Oppenheim[2]) erwähnt, dass bei der Encephalopathia saturnina oft hysteriforme Erscheinungen auftreten, z. B. Hemianästhesie, Lähmungen, Hemiparese und Krämpfe. In diese Rubrik

[1]) Archiv für Psychiatrie Bd. XIX. S. 665.

[2]) Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1898. S. 381.

müssen wir auch die Bleipsychosen einreihen, von denen Quensel[1]) 3 Formen unterscheidet: die Bleimanie, das hallucinatorische Bleidelirium und die durch Kombination mit Alkoholvergiftung entstehenden Delirium tremens-artigen Zustände. Anders wieder teilt Jones[2]) die Bleipsychosen ein. Er spricht zuerst von einer toxämischen Psychose, die hauptsächlich von sensorischen Störungen begleitet ist. Zweitens führt er die mehr paranoischen Formen an, bei denen Hallucinationen und konsekutive Verfolgungsideen im Vordergrunde stehen. Als drittes Krankheitsbild spricht er das der progressiven Paralyse an, die bei Bleiarbeitern relativ häufig ist.

Zu den Herdsymptomen rechnet Westphal die Affektionen im Bereiche der Hirnnerven, z. B. die Anosmie, die Amblyopie und Amaurose, die Erkrankungen des Gehörs, die Beteiligung des Vagus und des Hypoglossus, Erscheinungen, die von uns an anderer Stelle abgehandelt sind.

Als zweite Gruppe fassen wir mit Westphal diejenigen Symptome zusammen, die durch die Einwirkung des Bleis auf die Hirngefässe bedingt sind. Es kommen dabei die arteriitischen Prozesse im Gehirne und deren Folgezustände (Blutungen, Encephalomalacie) in Betracht. So berichten z. B. Mathieu und Malibran[3]) von einem 41jährigen Bleivergifteten, der eine rechtsseitige Hemiplegie mit saturniner Lähmung der rechtsseitigen Extensoren hatte. Später trat eine linksseitige Lähmung hinzu. Die Autopsie ergab einen frischen rechtsseitigen und einen älteren linksseitigen hämorrhagischen Herd. Auch die Eclampsia s. Epilepsia saturnina könnte man hier einreihen, insofern, als sie nach Rosenstein[4]) bedingt ist durch eine akute Gehirnanämie, die als direkte Folge der Einwirkung des Bleis auf die glatten Muskelfasern der Hirngefässe aufzu-

[1]) Archiv für Psychiatrie. Bd. XXXV.
[2]) British med. journ. 1900. s. Jahresbericht der gesamten Medizin 1900. II. S. 77.
[3]) Progrès médic. 1885. s. Neurologisches Zentralblatt 1886. S. 11.
[4]) Virchows Archiv 1867. Bd. 39. I. S. 11.

fassen ist. Die hierbei auftretenden Konvulsionen tragen ganz das Gepräge der epileptischen oder eklamptischen Zuckungen; häufig mögen jedoch auch hysterische Krämpfe in Betracht kommen.

Die dritte Gruppe der Erscheinungen wird nach Westphal durch die toxische Wirkung des Bleis auf die Nieren und die sich daran anschliessenden urämischen Gehirnerscheinungen hervorgerufen. Ausser den besprochenen Augenaffektionen halten einzelne Autoren, wie z. B. Traube, die Bleiepilepsie für hierher gehörig. Traube hält die Bleiepilepsie für eine Erscheinung einer durch Schrumpfniere bedingten Urämie. Tanquerel des Planches freilich fand nach Rosenstein[1]) unter seinen 72 Fällen von Encephalopathia saturnina keinmal Albumen im Urin.

Wenn von unseren Patienten 17 über zum Teil heftige Kopfschmerzen klagten, so will ich es dahingestellt sein lassen, auf welche Ursachen dieses Symptom in den einzelnen Fällen zurückzuführen ist. Auch die Schlaflosigkeit, über die 4 Patienten klagten, kann wohl nur als unbestimmtes Symptom gedeutet werden. Eher könnte man schon bei den 5 Patienten, die an Schwindelanfällen litten, auf eine direkte Mitbeteiligung des Sensoriums schliessen. Einer unserer Patienten wird ausserdem als psychisch sehr erregbar bezeichnet, und in zwei Fällen kam es zu einer ausgesprochenen Encephalopathie. Der eine dieser Patienten hatte früher an Bleikolik, Schwindelanfällen und Krämpfen gelitten. Als er bei uns aufgenommen wurde, war er psychisch sehr erregt und verwirrt, die Rumpfmuskulatur, sowie die unteren Extremitäten zeigten Spasmen, Hyperästhesie und Hyperalgesie. Weiter traten hysteriforme Krämpfe der gesamten Rumpf- und Extremitätenmuskulatur mit Kreisbogen auf. Die psychische Störung nahm zu, Patient hallucinierte, die Krämpfe steigerten sich, die Spasmen der unteren Extremitäten wurden stärker, es

[1]) Rosenstein. Pathologie u. Therapie der Nierenkrankheiten. 1886. S. 331.

stellte sich Hyperalgesie der unteren Extremitäten und völlige Incontinenz ein. Am 13. Tage der Behandlung kam es zum Exitus letalis. Bei der Obduktion wurden keine pathologischen Veränderungen des Gehirns gefunden. Der zweite Fall betraf einen Patienten, der unter den Erscheinungen einer Bleikolik mit Nierenaffektion erkrankt war. Am 4. Tage der Beobachtung stellte sich bei ihm plötzlich ein Delirium tremens-artiger Zustand, verbunden mit einem Tobsuchtsanfalle ein, sodass er der Irrenanstalt überwiesen werden musste.

4. Störungen der Bewegung.

Die Bleilähmung ist eins der häufigsten Symptome der chronischen Bleivergiftung. Sie zeigt in der Mehrzahl der Fälle eine typische Lokalisation, und zwar befällt sie mit Vorliebe die oberen Extremitäten und an diesen wiederum die Extensoren des Vorderarmes. Als Vorboten stellen sich meist Schwäche, Zittern oder Taubsein der betreffenden Extremität ein. Dann kommt es gewöhnlich zuerst zu einer Lähmung des M. extensor digitorum communis. Dazu tritt im weiteren Verlaufe eine Lähmung des Extensor indicis und Extensor digiti minimi, sowie des Extensor und Abductor pollicis longus, in schweren Fällen auch der Interossei und der Muskeln des Daumenballens, während, und das ist gerade das Typische der Bleilähmung, der Supinator longus und der Triceps fast stets frei bleiben. Man kann diese Art der Lähmung mit Remak und Bernhardt[1]) als den Vorderarmtypus bezeichnen. Weit seltener ist der Oberarmtypus der Lähmung, bei dem mit einer Paralyse der Supinatoren eine Lähmung der Mm. biceps und brachialis internus einhergeht. Auch die übrigen Muskeln des Armes und der Schulter können der Lähmung anheimfallen. So erwähnt z. B. Eisenlohr[2]) einen Fall, in dem es zu Lähmung und Atrophie der Mm. deltoidei, cucullares, tricipes und pectorales, sowie zu

[1]) Berliner klinische Wochenschrift 1900. S. 27.

[2]) Archiv für Psychiatrie. Bd. VIII. S. 317.

Atrophie des Daumenballens gekommen war. Zuweilen kommt es auch zu einer primären Lähmung der Interossei, und Moebius[1]) hat dieses Bild als „Feilenhauerlähmung“ besonders beschrieben. Bernhardt freilich stellt es in Abrede, dass gerade bei Feilenhauern diese Art der Lähmung besonders häufig auftrete.

Lähmungen der unteren Extremitäten sind sehr selten. Es können dabei der Extensor cruris und der Ileopsoas ergriffen werden[2]), mitunter nach Turner[3]) auch der Extensor digitorum longus und der Tibialis anticus, seltener die Peronei.

Zuweilen werden auch Lähmungen der Kehlkopfmuskulatur beobachtet. Flatow[4]) hat die beobachteten Fälle zusammengestellt. Er selbst berichtet über einen Fall, bei dem sämtliche Muskeln des linken Stimmbandes gelähmt waren und eine Parese des Posticus des rechten Stimmbandes bestand. Ausserdem führt er noch eine Reihe von Fällen an, in denen die verschiedensten Muskeln resp. Muskelgruppen des Kehlkopfes gelähmt waren. Auch Westphal erwähnt einige Fälle von Lähmungen der Kehlkopfmuskulatur.

In noch selteneren Fällen kommt es nach Remak[5]) zu Lähmungen der Zunge, der Interkostalmuskeln und des Zwerchfelles. Etwas häufiger wiederum sind Lähmungen der Augenmuskeln. Auch Facialisparesen kommen nach Westphals Beobachtung vor, während Kobert betont, dass der Facialis stets frei bleibe.

Die Bleilähmung tritt meist symmetrisch auf, jedoch so, dass die rechte Seite gewöhnlich etwas früher und in stärkerem Grade erkrankt als die linke, ein Umstand, der darauf zurückzuführen ist, dass die häufigere Inanspruchnahme der rechtsseitigen Muskulatur eine erhöhte Disposition

[1]) s. Bernhardt l. c.
[2]) Strümpell. Lehrb. d. spez. Pathologie u. Therapie III. S. 132.
[3]) Münchener Med. Wochenschrift 1900. S. 945.
[4]) Deutsche Med. Wochenschrift 1897. S. 39.
[5]) Eulenburgs Realencyclopädie Bd. II. S. 262.

für Schädigungen aller Art, also auch für die toxische Einwirkung des Bleis abgibt. Nur in ganz seltenen Fällen kommt es bei der Bleilähmung zu Störungen der Sensibilität. In den gelähmten Muskeln tritt in allen Fällen einer schweren Erkrankung Entartungsreaktion auf. Nach Erbs Beobachtung kommt es jedoch interessanterweise zuweilen zu Entartungsreaktion in Muskeln, die willkürlich noch völlig gut beweglich sind.

Bei längerem Bestehen der Lähmung gesellt sich meist eine ausgesprochene Atrophie der befallenen Muskeln hinzu, ja, es atrophieren nach Remak sogar gelegentlich Muskeln, die vorher gar keine Lähmungserscheinungen boten. Wie bei allen Lähmungen, so beobachtet man auch bei der Bleilähmung infolge einer allmählichen Verkürzung der Antagonisten Kontrakturen, die die Extremitäten in entsprechenden Stellungen fixieren.

Wir kommen nun zur Betrachtung unserer Fälle. Bei 9 unserer Patienten wurde ein Tremor der Hände, bei 6 Tremor der Zunge, bei einem Tremor der Beine und bei einem ein Zittern am ganzen Körper beobachtet, Erscheinungen, wie sie ja den Lähmungen vorauszugehen pflegen, jedoch nicht unbedingt als Vorboten etwaiger Paresen gedeutet zu werden brauchen. Eher könnte man als solche Vorboten die Muskelzuckungen ansehen, wie sie bei je einem unserer Patienten als „Zucken in den Muskeln“, als „Muskelzucken in den Beinen“ und als „leichte fibrilläre Zuckungen in der Nähe der Handgelenke“ beschrieben wurden. In etwas höherem Grade war die Muskulatur anscheinend bei einem Patienten afficiert, bei dem von „Kontraktionen der Muskeln in toto besonders in den Schenkelstreckern, Wogen einzelner Partieen und fibrillären Muskelzuckungen“ die Rede ist. In weiteren 14 Fällen war es bereits zu ausgesprochener Schwäche in verschiedenen Muskelgebieten gekommen. Davon betrafen 5 allein die oberen Extremitäten, 5 zeigten lediglich Schwäche in den Beinen oder Füssen, während bei 2 Patienten obere und untere Extremitäten ergriffen waren.

Bei einem dieser Kranken scheint es sich um eine Parese der Peronei gehandelt zu haben, da besonders das Heben des lateralen Fussrandes erschwert war. Auch die Pectorales und der Latissimus dorsi waren in einem Falle, wenn auch nur in leichterem Grade, befallen. Bei einem Patienten, einem 41jährigen Maler, der an anfallsweise auftretender Atemnot litt, ergab die laryngoskopische Untersuchung, dass die Stimmbänder bei der Respiration nur unvollkommen auseinanderwichen. Es handelte sich anscheinend um eine doppelseitige Posticus-Parese. Bei der grössten Mehrzahl aller dieser Paresen (12) handelte es sich um symmetrische Affektionen, und in den beiden Fällen von unsymmetrischer Erkrankung war beide Male die rechtsseitige Muskulatur stärker ergriffen.

Auch bei den von uns beobachteten Lähmungen handelte es sich in der Mehrzahl der Fälle (10) um die oberen Extremitäten. In allen diesen Fällen war der N. radialis bei der Erkrankung beteiligt, wenn auch das typische Bild der „Bleilähmung des Radialis“ nicht immer ausgesprochen war. So war in 2 Fällen eine deutliche Schwäche des Triceps, einmal eine solche des Biceps zu konstatieren, und bei einem Patienten war auch der Supinator longus des rechten Unterarmes total funktionslos. Die Interossei und die Muskeln des Daumenballens waren in einem Falle ebenfalls ergriffen; bei zwei Patienten waren auch der Abductor und Extensor pollicis longus affiziert. Vollkommen symmetrisch trat die Radialislähmung nur in einem Falle auf, in 3 Fällen bestanden beiderseitige, wenn auch nicht symmetrische Lähmungen. Dreimal handelte es sich auf der rechten Seite um Lähmungen, links nur um Paresen; einmal war die Lähmung links, die Parese rechts. In 2 Fällen schliesslich bestand nur eine rechtsseitige Lähmung. Entartungsreaktion wurde 3mal beobachtet. Die unteren Extremitäten waren nur einmal beteiligt. In diesem Falle war die Dorsalflexion beider Füsse aufgehoben, die Füsse befanden sich in Spitzfussstellung.

Über die anatomische Ursache der Bleilähmung ist viel gestritten und experimentiert worden. Noch heute stehen sich zwei Ansichten gegenüber. Es handelt sich hauptsächlich um die Streitfrage: „Liegt der primäre Sitz der Erkrankung im Rückenmarke oder in den peripheren Nerven?“ Rybakoff[1]) z. B. entscheidet sich, gestützt auf seine anatomischen Befunde bei experimenteller Bleilähmung dafür, dass die Ursache der Lähmungen in der Mehrzahl der Fälle in einer Läsion der Zellen der grauen Rückenmarkssubstanz zu suchen sei. In ähnlichem Sinne äussert sich Stieglitz[2]) auf Grund seiner Tierversuche. Nach ihm sprechen die vielfachen Veränderungen im Rückenmarke, die er namentlich in allen Fällen von Lähmungen fand, (Vacuolen in den Ganglienzellen etc.) zu Gunsten der Anschauung vom spinalen Sitze der Erkrankung; es wären dann die Prozesse an den peripheren Nerven als sekundäre zu bezeichnen. Auch Erb[3]) bekennt sich zu dieser Anschauung.

Anders Vierordt.[4]) Er fand bei der Sektion eines Mannes, der an Bleilähmung, Schrumpfniere und Retinitis albuminurica gelitten hatte, die Vorderhornganglien normal, die peripheren Nerven verändert. Er führt die gelegentlich im Rückenmarke gefundenen Veränderungen auf Folgen von Arteriitis, Schrumpfniere und Herzhypertrophie zurück und kommt zu dem Schlusse: „Das Blei äussert seine schädliche Wirkung gleichmässig auf Vorderhornzelle, Nervenfaser, Endplatte und Muskelfibrille. Primär erkranken dann die peripher sten Teile am stärksten, vielleicht die letzten Nervenabschnitte, vielleicht die Endplatten, vielleicht sogar die Muskeln. Dann schreitet die Degeneration nach aufwärts und kann die Vorderhornganglien erreichen.“ Auch Strümpell[5]) ist der Ansicht, dass die anatomische Ursache

[1]) Jahrbuch f. Neurologie und Psychiatrie 99. S. 262.
[2]) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXIV. S. 1.
[3]) Archiv f. Psychiatrie. Bd. V. S. 445.
[4]) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XVIII. S. 48.
[5]) Strümpell. Lehrbuch d. spec. Pathologie und Therapie III. S. 131.

der Bleilähmung der Hauptsache nach in einer degenerativen Erkrankung der peripheren motorischen Nervenfasern bestehe und dass nur in schweren Fällen eine Atrophie der motorischen Ganglienzellen eintrete. Andere Autoren, wie z. B. Remak[1]), lassen die Frage, welcher Teil des peripherischen motorischen Neurons zuerst erkranke, noch offen.

Sicher ist, dass, wie Eulenburg[2]) schreibt, die Bleiintoxikation zu bestimmten Formen subakut und chronisch verlaufender atrophischer Spinalparalysen in erheblichem Grade disponiert, welche in lokalisierten Erkrankungen der grauen Vordersäulen des Rückenmarks ihr anatomisches Substrat finden. Eulenburg stützt sich auf einen Fall, in dem ein Bleiarbeiter mit Symptomen von Tabes erkrankte. Nach seiner Ansicht handelte es sich dabei um eine degenerative Systemerkrankung des corticomuskulären Leitungssystems mit sekundärer degenerativer Hinterstrangsaffektion auf saturniner Basis.

An dieser Stelle möchte ich einen Fall erwähnen, in dem ein an chronischer Bleiintoxikation leidender 30jähriger Maler mit den Erscheinungen einer Myelitis dorsalis circumscripta erkrankte. Es trat bei ihm eine Schwäche in den Beinen auf, sein Gang war spastisch, die Bewegungen des rechten Beines zeigten starke Ataxie. Die Patellarreflexe waren sehr lebhaft, Fussklonus vorhanden. Auch über Beschwerden beim Wasserlassen hatte Patient zu klagen.

5. Störungen von Seiten der Niere.

Dass die chronische Bleiintoxikation zu Albuminurie und Nephritis führen kann, darüber herrscht heute wohl kein Zweifel mehr, wenn auch der Streit über diese Frage lange hin und her gewogt hat. Tanquerel des Planches[3])

[1]) Nothnagel. Spec. Pathologie und Therapie. Bd. XI, III[3].

[2]) Deutsche Medic. Wochenschrift 1887. S. 765.

[3]) s. Rosenstein. Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten 1886. S. 330.

erwähnt zwar das Vorkommen von Albuminurie bei chronischer Bleiintoxikation, legt ihr jedoch keine ätiologische Bedeutung bei. Rosenstein experimentierte an Hunden. Sowohl seine eigenen wie Heubels Versuche führten zu negativen Resultaten. Bei den zahlreichen Bleivergifteten, die Rosenstein beobachtete, sah er nur in einem Falle von Kolik Albuminurie. Er leugnet daher einen Zusammenhang zwischen beiden Affektionen. Auch die Beobachtungen von v. Bamberger, Jaccoud und Ebstein liessen ihm den Zusammenhang zwischen Nephritis und Bleivergiftung zweifelhaft erscheinen. Er wirft die Frage auf, ob nicht die im Verlaufe des Saturnismus häufig vorkommenden Abweichungen in der Harnausscheidung (Ischurie, Anurie) die Bedingungen abgeben, unter denen dann andere kausale Einflüsse zur Geltung kommen können. In den z. B. von E. Wagner beschriebenen Fällen fänden sich bei jedem Momente, die auch ohne Bleiintoxikation hingereicht hätten, chronische Nephritis zu erzeugen, z. B. Gicht, Arteriosklerose, Emphysem etc.

Leyden[1]) spricht sich entschieden dafür aus, dass die Bleiintoxikation zu Nephritis, besonders oft zur genuinen Schrumpfniere führe. Er erwähnt Ollivier, der gleichfalls das Blei als Ursache der Erkrankung ansehe, ebenso Dickinson. Leyden selbst verfügte über 4 Fälle von Bleiniere. Alle vier boten das Bild der roten Granularatrophie, besonders an der Rinde der Niere. Arteriosklerose fehlte in allen Fällen. Die Gründe, die ihn veranlassen, die Granularatrophie von der Bleiintoxikation herzuleiten, sind folgende: 1. Das häufige Vorkommen der Nierenschrumpfung bei Bleiarbeitern. 2. Das Vorkommen bei solchen jugendlichen Personen, bei denen sonst keine sklerotische Nierenschrumpfung beobachtet wird und die keine Arteriosklerose haben. 3. Die besondere anatomische Eigentümlichkeit. (Hauptsächliche Lokalisation in der Rinde.) Während Ollivier von einer direkten Einwirkung des Bleis auf die Nieren spricht und Dickinson die Blei-

[1]) Zeitschrift für Klinische Medicin 7. S. 88.

niere mit der Gichtniere identifiziert, hält Leyden eine Erkrankung der kleinen Arterien für die Ursache der Schrumpfniere. Auch Fürbringer[1]) sieht als Ausgangspunkt einer Arterienerkrankung infolge fortdauernder Einwirkung der toxischen Substanz auf die Gefässwand an. Zuerst komme es zu einer Wucherung der Intima, die schliesslich zum Verschlusse des Arterienlumens führen könne. Salkowski und Leube[2]) erklären das Auftreten von Albumen im Urine bei Bleivergiftung folgendermassen: Nach Riegels[3]) Untersuchungen kommt es bei der Bleiintoxikation zu abnormer Gefässspannung, zu einem Krampfe der Nierenarterien und dadurch zu einer Abnahme der Blutzufuhr durch die Arterien. Folge davon ist, dass die Ernährung und die physiologische Funktion der Glomerulusepithelien mangelhaft wird und Albumen in den Urin tritt. Strümpell[4]) hält den Zusammenhang zwischen Schrumpfniere und chronischer Bleiintoxikation für unbestreitbar, und auch Stern[5]) sieht in der chronischen Bleivergiftung eine häufige Ursache der Nierenschrumpfung. Ähnlich äussern sich Naunyn, v. Jacksch, Kobert u. A.

Unter den von uns beobachteten Fällen finden sich 8, bei denen im Urine mehr oder weniger Albumen nachgewiesen wurde. In 4 weiteren Fällen fanden sich im Urine Eiweiss und Zylinder; einer dieser Fälle bot das Bild der typischen Schrumpfniere. Bei einem Patienten wies der Urin mehrfach Zylinder, kein Albumen auf. Ödeme waren nur in wenigen (3) Fällen aufgetreten, ein Beobachtung, die auch v. Jacksch und Kobert machten. Ein Patient litt ausserdem an einer Cystitis. Der Umstand, dass in 4 Fällen Indican im Urine gefunden wurde, ist wohl auf die gleichzeitig bestehenden Darmaffektionen zurückzuführen.

---

[1]) Fürbringer. Die Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane 1884. S. 115.

[2]) Salkowski u. Leube. Die Lehre vom Harn. 1882. S. 359.

[3]) l. c.

[4]) Strümpell. Lehrbuch d. spec. Pathol. u. Therapie. II. S. 402.

[5]) v. Mering. Lehrbuch d. Inneren Medicin. S. 586.

Wie erwähnt, wird das Blei z. T. durch die Nieren ausgeschieden, und so konnte auch von uns in einem Falle mehrmals, auch noch am letzten Tage der Behandlung, Blei im Urine nachgewiesen werden.

Interessant ist die von mehreren Seiten (von uns in 2 Fällen) gemachte Beobachtung, dass bei chronischem Saturnismus Hämatoporphyrin im Urine auftritt. Wie Nakarai[1]) erwähnt, hat Binnendyk zuerst auf diesen Umstand hingewiesen. Nakarai selbst hält das Auftreten von Hämatoporphyrin bei verschiedenen Bleikrankheiten für ein konstantes Symptom ohne ernstere Bedeutung, nach Kolikanfällen manchmal vermehrt, bei Besserung allmählich abnehmend. Auch Stokvis[2]) spricht von intensiver Hämatoporphyrinbildung bei Bleikolik. Die Quelle sei noch immer unbekannt; doch entstehe es vielleicht als Nebenprodukt bei der Bilirubinbildung. Freilich käme es auch im normalen Harne vor, wie auch Garrod[3]) behauptet.

6. Störungen von Seiten des Stoffwechsels. (Gicht.)

Auch zu Störungen von Seiten des Stoffwechsels kommt es infolge von Bleiintoxikation, und zwar ist es hauptsächlich die Gicht, die hierbei in Betracht kommt. Schon der Umstand, dass bei Personen, die viel mit Blei zu tun haben, sich verhältnismässig häufig eine echte Gicht mit Harnsäureablagerungen in den Gelenken usw. entwickelt, lässt auf einen Zusammenhang zwischen Bleivergiftung und Gicht schliessen.[4]) So hatten z. B. unter den von Lorimer[5]) beobachteten 696 Gichtfällen 80 Symptome von Bleiintoxikation. Nach v. Jacksch scheinen schwere Veränderungen des Stoffwechsels, die zu vermehrter Ausscheidung und Bildung von Harnsäure führen, bei chronischer Bleiintoxi-

[1]) Deutsches Archiv f. Klinische Medicin 58. S. 165.
[2]) Jahresbericht über die Fortschritte d. Tierchemie 1899. S. 841.
[3]) Jahresbericht über d. Fortschr. d. Tierchemie 1893. S. 591.
[4]) Strümpell. Lehrbuch der spec. Path. u. Therapie II. S. 640.
[5]) Münchener Med. Wochenschrift 1901. S. 1190. (Quarterly Med. Journal Mai 1901.)

kation nie zu fehlen. Infolge einer verminderten Oxydationsenergie zerfallen unter dem Einflusse des Giftes die nucleïnhaltigen Substanzen in vermehrter Menge, und so wird mehr Harnsäure gebildet. van Ackeren[1]) hingegen konnte bei seinen Untersuchungen weder eine Vermehrung der Harnsäure noch eine pathologische Inconstanz in der Ausscheidung konstatieren. Ähnliche Resultate hatte Luthjes. Combenale und Surmont[2]) wiederum beobachteten eine Steigerung der Harnsäureausscheidung. Goetze[3]) fand, dass bei der chronischen Bleiintoxikation die Ausscheidung der Harnsäure innerhalb der Grenzen des Normalen auf und ab schwanke, dass sie sich jedoch im arthritischen und im Kolikanfalle unter den Grenzen der Norm halte. Nach Kobert schliesslich ist die Harnsäuremenge des Harns vermindert, die des Blutes vermehrt.

Die Bleigicht ist, wie erwähnt, eine echte Gicht, bei der es zu Ablagerungen von Harnsäure in den Gelenken kommt. Sie tritt auf mit Schmerzen, Gelenkschwellungen und auffallend oft mit nephritischen Erscheinungen, besonders Schrumpfniere kombiniert. In den Nieren finden sich dann Ablagerungen von Harnsäure, hauptsächlich in den Harnkanälchen des Papillarteiles.

Fälle von echter Gicht sind bei uns nicht beobachtet worden; doch mögen vielleicht einzelne der als „Arthralgieen“ beschriebenen Fälle hierher gehören. In 3 Fällen erwähnen die Krankengeschichten, dass der Urin reichlich Urate und Harnsäurekrystalle enthielt. In einem Falle wurden die Harnsäuremengen genau bestimmt. Aus der S. 18 angeführten Tabelle ergibt sich, dass die Harnsäureausscheidung nicht regellos schwankte, sondern mit fortschreitender Besserung der Krankheit eine stetige Abnahme erfuhr.

---

[1]) Charité-Annalen 1892. S. 226.

[2]) E. Schreiber. Über die Harnsäure. 1899. S. 60.

[3]) Verhandlungen d. phys. medic. Gesellschaft zu Würzburg 22. No. 8. S. 41.

Besondere Erwähnung verdient der **Fall 59**, bei dem sich zu den Symptomen einer zweifellos bestehenden Bleivergiftung Erscheinungen hinzugesellten, die als schwer hysterische angesprochen werden mussten. Erst nach mehreren Wochen, nachdem der Patient inzwischen längere Zeit ganz gesund gewesen war, konnte die Diagnose auf Hirntumor und dadurch bedingte Steigerung des Hirndruckes gestellt werden. Der Krankheitsverlauf gestaltete sich folgendermassen: Ein 21jähriger Monteurgehilfe erkrankt mit starkem Schwindelgefühle und häufigem Erbrechen. Es wird eine Bleivergiftung konstatiert. Im weiteren Verlaufe wird das Krankheitsbild durch die Erscheinungen einer schweren Hysterie beherrscht: Unstillbares Erbrechen, Reflexsteigerung, Schwäche in den Beinen, Hyperalgesie am ganzen Körper. Dazu gesellt sich doppelseitige Neuritis optica. Vom 8. Tage plötzliche Besserung. Patient erbricht nicht mehr, nimmt stetig zu. Geheilt entlassen. Nach 6 Wochen kommt Patient wieder in die Klinik. Sein Zustand ist derselbe wie bei der ersten Aufnahme. Nach 7 Tagen Erscheinungen von Hirndruck: Genick- und Hinterkopfschmerzen, Pulsverlangsamung, starke Reflexsteigerung, Stauungspapille. Am 16. Tage Exitus letalis. Die Obduktion ergab einen Hydrocephalus internus, hervorgerufen durch einen den IV. Ventrikel verschliessenden Cysticercus racemosus.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Professor v. Strümpell für die gütige Übernahme des Referates, sowie Herrn Privatdozent Dr. Krause für die gütige Überweisung des Themas und für seine freundliche Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

Ausser der im Texte angeführten Literatur sind in vorliegender Arbeit folgende Werke benutzt, in denen auch weitere ausführliche Literaturangaben zu finden sind:

1. Kobert. Lehrbuch der Intoxikationen. 1893.
2. v. Jacksch. Vergiftungen. (Spec. Pathologie und Therapie Nothnagel. Bd. I).
3. Naunyn in Ziemssens Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. XV.
4. Husemann. Handbuch der Toxikologie.
5. Lewin. Lehrbuch der Toxikologie 1885.
6. Lewin und Remak. Artikel Blei und Bleilähmung in Eulenburgs Realencyclopädie. II. 1880.

Lebenslauf.

Am 18. April 1878 als Sohn des Staatsanwaltschaftssekretärs Johannes Sohr und seiner Frau Hulda, geb. Kiersch, zu Wreschen geboren, evangelischer Konfession, besuchte ich von Ostern 1884 bis Ostern 1885 die Städtische Bürgerschule zu Bromberg, 1885—1889 die Evangelische Volksschule zu Wreschen. Ostern 1889 trat ich in das Kgl. Gymnasium zu Schneidemühl ein, wo ich bis Ostern 1893 blieb. Alsdann besuchte ich das Kgl. Gymnasium zu Bromberg, wo ich am 22. Februar 1898 die Reifeprüfung bestand. Ich studierte darauf Medizin in Greifswald 4 Semester und bestand dort am 20. Febr. 1900 die ärztliche Vorprüfung. Dann studierte ich 2 Semester in Berlin und schliesslich 3 Semester in Breslau. Hier beendete ich am 13. Februar 1903 die ärztliche Staatsprüfung. Seit dem 1. Mai 1903 bin ich Assistenzarzt am Städtischen Wenzel-Hanckeschen Krankenhause zu Breslau.

Als Student hörte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Privatdozenten, denen ich hiermit meinen Dank ausspreche:

In Greifswald:

Ballowitz, Bonnet, Landois †, Limpricht, G. W. Müller, Richarz, Rosemann, Schütt, Solger, Triepel.

In Berlin:

B. Baginsky, v. Bergmann, Gerhardt †, Hansemann, König, Landau, v. Leyden, Lexer, Liebreich, Michaelis, Pels-Leusden, P. Strassmann.

In Breslau:

Czerny, Filehne, Flügge, Groenouw, Hasse, Heine, Henke, Kast †, Kionka, Krause, Kümmel, Küstner, v. Mikulicz-Radecki, Neisser, Ponfick, Richter, Schäffer, Thiemich, Uhthoff, Wernicke.